FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

n° 26

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

Mahmoud GHAZANFARPOUR

né le 23 février 1935 à Ispahan (Iran)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DE 60 CAS DE CONVULSIONS INFANTILES

(Chez les enfants âgés de 0 à 4 ans)

OBSERVES AU CENTRE HOSPITALIER

DE VERDUN

Président : Mr. S. THIEFFRY, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

Mahmoud GHAZANFARPOUR

né le 23 février 1935 à Ispahan (Iran)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DE 60 CAS DE CONVULSIONS INFANTILES

(Chez les enfants âgés de 0 à 4 ans)

OBSERVES AU CENTRE HOSPITALIER

DE VERDUN

Président : Mr. S. THIEFFRY, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENÈGRE (J.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
— — (Cochin)		OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique		JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (K.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534912_0006

A la Mémoire de mes Parents,

A mes Frères,

A mon Cousin : le Docteur A. MOMENZADEH

A Monsieur le Professeur THIEFFRY

qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur DURUP de BALEINE

Grâce à qui j'ai pu effectuer ce travail.

Qu'il veuille trouver ici, l'expression de mon profond respect.

A mes Amis.

CONVULSIONS INFANTILES

GENERALITES

Il s'agit d'une manifestation paroxystique fréquente chez le nourrisson. Cette fréquence s'explique par la multiplicité des causes possibles. Le premier âge est le temps d'élection des convulsions puisqu'il totalise au moins les deux tiers des cas observés chez l'enfant. On établit ainsi la notion d'un "seuil convulsivant" qui serait dans le premier âge lié à l'immaturité du cerveau, puis s'élèverait progressivement avec le temps.

Les convulsions, par leur aspect dramatique, nécessitent une thérapeutique urgente . Le médecin doit ensuite rechercher la cause déclenchante, dont la connaissance lui permettra de porter un pronostic immédiat et de préciser si ultérieurement l'enfant ne conservera pas de séquelles psycho-motrices ou ne sera pas épileptique.

Existe-t-il une lésion organique cérébrale et quelle est sa nature ?

Peut-on découvrir une perturbation d'ordre général, circulatoire, métabolique ou thermique ?

Est-ce une anomalie fonctionnelle essentielle du système nerveux central ?

Pour résoudre ces différents problèmes, une enquête étiologique rigoureuse doit accompagner l'examen clinique. Il faudra noter :

- l'âge de l'enfant,
- les circonstances d'apparition de la crise,
- son déroulement, sa durée, sa répétition possible,

- l'existence des symptômes inter-critiques.

Enfin, il faudra des explorations spécialisées, telles que :

- examen du fond d'oeil,
- ponction lombaire,
- radiographie du crâne,
- électro-encéphalographie,
- angiographie cérébrale,
- encéphalographie gazeuse.

D'autres examens, de pratique courante, tels que la mesure de la glycémie et la calcémie sont indispensables.

1 - FREQUENCES :

Données statistiques :

a) - sur un total de 1400 enfants, âgés de 0 à 15 ans, admis dans le service, nous avons eu 90 cas atteints de crise convulsive, soit 6 %.

b) - sur 900 enfants âgés de 0 à 4 ans, nous avions 60 cas de crise convulsive, soit 6,6 %.

c) - Parmi les 90 enfants âgés de 0 à 15 ans, atteints de crise convulsive, 60 cas étaient âgés de 0 à 4 ans, soit 66,6 %.

2 - LES CONVULSIONS POSENT UN PROBLEME AVANT TOUT PRATIQUE.

A - Affirmer leur existence :

- dans la presque totalité des cas, l'interrogatoire s'il pose des questions précises, arrive à le faire.

- chez le nourrisson, le diagnostic même des convulsions devient délicat; il vit couché, urine au lit, et n'occupe guère son entourage entre les repas. Cependant l'entourage, parfois attiré par un cri, des bruits de bouche divers, peut assister à la crise le plus souvent généralisée, parfois localisée.

- la crise généralisée passe par les trois phases classiques : tonique, clonique et stertoreuse. La phase tonique prédomine souvent chez le nourrisson, et peut résumer la crise.

- les crises localisées à la face, un bras, un hémicorps peut se généraliser ensuite. Si elle reste limitée, elle a, bien entendu, d'autant plus de chance de passer inaperçue. Ce ne sont pas souvent les examens spéciaux et les plus perfectionnés qui donneront ici la clef du diagnostic, mais l'observation direct d'un médecin averti et la qualité de son interrogatoire.

Dans le diagnostic rétrospectif, on s'attache à faire préciser trois points particulièrement important :

- la révulsion des globes oculaires,
- la perte de conscience avec obnubilation post-critique.
- l'hypotonie secondaire.

B - Les traiter dans l'immédiat :

Le traitement symptômatique des convulsions devra le plus souvent être mis en oeuvre avant même de posséder tous les éléments du diagnostic. Toute convulsion du nourrisson est nocive par elle-même sans préjuger de sa cause, car elle constitue un facteur d'hypoxie cérébrale toujours grave. Le traitement d'urgence comporte le traitement de la crise et de sa cause. Il nécessite des mesures spéciales en cas d'état de mal.

Quelques grands principes sont valables quelle que soit l'étiologie de l'état de mal.

1 - Le traitement réussit d'autant mieux qu'il est commencé plus tôt, et c'est toujours chez l'enfant un traitement simple.

2 - Des complications propres au coma épileptique peuvent secondairement entretenir l'état de mal. C'est ainsi que l'anoxie hypercapnie ou l'hyperthermie secondaire sont prévenues ou traitées.

3 - Les médicaments doivent être donnés d'emblée à doses plus importantes, mais on prend garde de transformer un coma épileptique en un coma toxique.

C - Surtout rechercher l'étiologie

La recherche de l'origine de convulsions reste le problème fondamental, car elle commande le pronostic, donc la thérapeutique au long cours dont le but majeur est d'éviter la répétition des crises. Or, pour cela, il est nécessaire de pratiquer un bilan systématique, autant clinique que para-clinique, suivant un schéma pré-établi.

3 - ELLES POSENT ENFIN UN PROBLEME PRONOSTIC :

- Problème important.

La crise est-elle provoquée par un processus transitoire ou n'est-elle pas la première manifestation d'une épileptie essentielle avec ses redoutables conséquences thérapeutiques ?

oOo

ETUDE CLINIQUE

Les convulsions du nourrisson reproduisent dans leurs grands traits, celle du grand enfant, et pourtant, elles s'en écartent par des différences qui sont bien plus que des nuances.

I - CRISES GENERALISEES

Dans la quasi-totalité des cas, le nourrisson présente des crises convulsives généralisées, avec perte de conscience.

A - Il peut s'agir de la grande crise tonico-clonique classique, se déroulant avec netteté, par phases successives : tonique-clonique et stertoreuse ; mais ce tableau complet ne se voit pratiquement pas chez le tout jeune enfant. Si c'est moins exceptionnel chez le plus grand, il existe quand même chez lui certaines particularités :

1 - le cri initial est absent, ou, s'il existe, il est réduit à un faible gémissement,

2 - les phases tonique et clonique, sont en partie confondues.

3 - les urines sont habituellement conservées.

4 - il n'y a pas de morsure de langue.

5 - la phase stertoreuse est brève.

B - Le plus souvent, la crise convulsive généralisée, prend un aspect beaucoup plus frustre et dissociée.

1 - Crise clonique pure :

Les clonies sont brèves, et peu amples. Elles s'effacent à peine nées. Loin d'être toujours d'emblée généralisées, elles n'ont souvent qu'une

diffusion progressive, gagnant peu à peu, un membre ou un côté après l'autre. Elles peuvent se limiter à :

- un hémicorps,
- un membre ou un segment de membre,
- toute une partie de la face : celle-ci est très souvent la seule région prise,

2 - Formes toniques :

Fréquemment les clonies sont absentes, ce sont les formes toniques pures, sans doute l'aspect le plus fréquent des convulsions infantiles. Brusquement, sans prodrome, l'enfant :

- s'immobilise, se tait et se raidit,
- sa respiration change,
- son visage pâlit, avec souvent cyanose,
- son corps se rejette en arrière,
- ses bras sont fléchis et ses jambes raides,
- souvent la tête se tourne sur le côté,
- au même moment les yeux se révulsent vers le haut et entre les paupières mi-closes, on ne voit plus que le blancs des globes oculaires.

Pendant tout ce temps, l'enfant est inconscient.

Ce tableau ne dure pas plus d'une à deux minutes. La raideur fait place au relâchement musculaire, la respiration reprend, le visage se colore : la crise est terminée. La conscience revient presque aussitôt, et, un instant après l'enfant est comme si rien ne s'était passé.

Il est à noter, que le paroxysme tonique est souvent très bref ou très limité, et tout peut se réduire à la révulsion des globes oculaires, signe précieux, mais risquant de passer inaperçu.

3 - Formes hypotoniques :

Assez spéciales au nourrisson. L'enfant devient subitement mou, comme "une poupée de chiffon". En fait, ces crises sont souvent précédées d'une phase hypertonique, mais de durée si brève qu'elle échappe à l'observation de

l'entourage. Il est du reste des formes hypotoniques pures, mais ce relâchement peut être bref ou absent. L'enfant a fait alors sa crise avec le maximum de discrétion : on dit qu'il s'est "pâmé" et en effet, tout s'est réduit à une silencieuse et passagère perte de conscience.

NB - La crise localisée à la face, à un bras, à un hémi-corps, peut se généraliser ensuite.

Si elle reste limitée, elle a bien entendu, d'autant plus de chance de passer inaperçue.

II - LE DIAGNOSTIC DES CONVULSIONS PEUT SE FAIRE DANS TROIS CIRCONSTANCES :

1 - Le médecin assiste à la crise :

Ce cas est malheureusement rare, et le diagnostic des convulsions est facile. Il fait alors préciser la durée de la crise, car une durée prolongée, pose non seulement un problème thérapeutique, mais également un problème d'ordre étiologique.

2 - Presque toujours, le médecin arrive après la crise :

Deux circonstances peuvent se présenter :

a) - l'enfant est en phase post-critique, on doit toujours penser à un coma épileptique.

b) - l'enfant est normal à l'arrivée du médecin, il faut alors rechercher les signes fondamentaux.

1) Révulsions des globes oculaires qui, n'échappe presque jamais à l'observation de l'entourage.

2) Perte de conscience.

3) Hypotonie secondaire.

3 - Parfois personne n'assiste à la crise, et on vous appelle pour un nourrisson dans le coma. Il faut alors savoir évoquer un état post-critique.

Enfin, il peut s'agir d'un état de mal (voir plus loin) sans reprise de connaissance entre des accès convulsifs subintrants.

III - LES AUTRES MODALITES CLINIQUES

Convulsion infantile avec troubles moteurs localisés à la moitié du corps.

A - La crise B.J.

Les convulsions B.J. sont très rares, et d'ailleurs de valeur localisatrice très relative. Souvent, elles évoluent vers une épilepsie généralisée, et seul un interrogatoire soigneux pourra les différencier des crises dimidiées.

B - La crise dimidiée

Elle est beaucoup plus fréquente.

Dans cette crise :

- la perte de conscience est initiale,
- l'atteinte motrice est d'emblée généralisée à tout l'hémi-corps,

Ces crises dimidiées n'ont pas de valeur localisatrice.

Ces hémi-convulsions sont souvent suivies d'hémi ou de monoplégie flasque, dans le territoire moteur, où s'était déroulée la convulsion.

Le plus souvent la paralysie disparaît, mais parfois seulement au bout de quatre à cinq jours, et ce n'est qu'au délà de ce délai qu'on peut craindre le caractère définitif de l'hémiplégie (20 % selon la majorité des auteurs).

Ces hémi-convulsions suivies d'hémiplégie, se compliquent bien souvent d'épilepsie. Certains pensent, qu'à l'origine des crises dimidiées, il y a une lésion vasculaire, source d'oedème cérébral, entraînant un engagement de l'hippocampe et une ischémie du lobe temporo-occidental provoquant une nécrose : facteur de cicatrice épileptogène.

IV - DEUX ASPECTS PARTICULIERS DE CONVULSIONS INFANTILES

A - Spasme du sanglot

Le spasme du sanglot, qui est si banal dans la première enfance, (électivement de 6 à 12 mois) va rarement jusqu'à une brève convulsion clonique. Il survient toujours et uniquement à la suite d'une émotion, l'enfant sanglote puis survient une apnée avec bientôt cyanose, suivie rapidement de convulsions. Le plus souvent, tout se ramène à un spasme tonique avec perte de conscience fugace et révulsion des yeux, puis hypotonie; fréquemment même n'est observée qu'une brève "pamoison".

Ce sont là, des convulsions authentiques, mais dont le mécanisme est spécial, elles sont dues à l'anoxie cérébrale asphyxique, provoquée par l'apnée. Cette individualité physiopathologique se trouve sur l'E.E.G. comme GASTAUT a eu le mérite de le montrer. Ces anomalies sont provoquées par l'accès et sont totalement différentes de ce qu'on voit dans l'épilepsie. Elles se caractérisent par :

- une succession d'ondes de haut voltage,
- de plus en plus lentes,
- suivies d'une extinction du tracé,
- puis du retour immédiat, aussitôt la crise finie, d'un électrogénèse normale.

Entre les crises, les E.E.G. sont rigoureusement normaux. Le diagnostic du spasme du sanglot ne doit donc être formulé qu'à bon escient devant un ensemble caractéristique :

- accident toujours et uniquement provoqué par l'émotion,
- déroulement immuable de la séquence :
  - . choc émotif,
  - . sanglot,
  - . apnée,
  - . convulsion.
- E.E.G. rigoureusement normal entre les crises.

Signalons enfin, que le spasme du sanglot a une évolution favorable, disparaissant à la fin du premier âge, donc de pronostic bénin.

B - Syndromes de spasmes en flexion :

En 1840, WEST de TUNBRIDGE, décrit chez l'un de ses propres enfants "une variété rare et très singulière de convulsions infantiles" : syndrome de WEST.

En 1950, la découverte des altérations électro-encéphalographiques donne lieu à de nouvelles dénominations, inspirées par l'aspect des tracés électriques :" hypsarythmie pour E. GIBBS", "dysrythmie majeure" pour H. GASTAUT.

Le colloque international de Marseille (1960) fait adopter provisoirement le signal EMIH (encéphalopathie myoclonique infantile avec hypsarythmie), tandis que les pédiatres groupaient volontiers leurs observations sous le nom de "maladies des spasmes en flexion du nourrisson".

1 - Les éléments essentiels du syndrome

a) les troubles se manifestent généralement dans le 2ème et 3ème trimestre de la vie (70 % des cas) avec un maximum de fréquence autour du 5ème mois. Le début au cours du 1er trimestre de la vie est beaucoup plus rare (14 %), et assez exceptionnel entre le 9ème et le 12ème mois (9 %)

Les premières manifestations du syndrome sont :

- le plus souvent, les spasmes,
- parfois un arrêt du développement psycho-moteur,
- tout à fait exceptionnellement, un tracé d'hypsarythmie, découvert chez un encéphalopathe, déjà connu.

Rapidement, en quelques jours, voire deux à trois semaines, la période d'état est atteinte. Il réalise une triade, absolument caractéristique dont les éléments sont :

1) - Signes cliniques :

L'enfant brusquement, en éclair, se replit sur le plan ventral, tête fléchie, membres supérieurs en flexion. La crise est de durée brève (quelques secondes), sans mouvements cloniques secondaires. Il est à noter que la crise n'est pas suivie d'obnubilation.

Presque toujours (34 - 36, S. THIEFFRY, AICORDI), les spasmes surviennent par salves, se succédant à quelques secondes d'intervalles, ces salves se répétant fréquemment dans la journée. La flexion est parfois limitée à la tête avec extension des membres supérieurs.

2) - Atteinte psychique :

Il y a, d'une manière, quasi constante, une atteinte psychique faite, non seulement d'un arrêt du développement psycho-moteur, mais même il existe une détérioration qui apparaît dès les premières crises.

3) - Les perturbations très spéciales de l'E.E.G. :

Ces perturbations sont dénommées hypsarthmie : le tracé est envahi d'une façon permanente par une succession ininterrompue, mais anarchique :

- de pointes rapides ou lentes,
- de pointes-ondes, et d'ondes lentes de grandes amplitudes,
- disparition du rythme de base.

4) - Signification du syndrome :

On s'interroge sur la signification d'un tel ensemble, stéréotypé comme il l'est, il évoque naturellement, quand il survient chez un nourrisson entièrement normal jusque là, une entité particulière. Mais il se développe parfois chez des nourrissons qui présentaient une atteinte cérébrale organique non spécifique.

Certains auteurs, comme S. THIEFFRY et J. AICARDI, soulignent l'opposition qu'il convient d'établir entre les formes survenant chez les enfants dont le développement psycho-moteur, n'avait jamais paru satisfaisant et celles frappant des enfants jusque là normaux.

II - EVOLUTIONS DES DIFFERENTS ELEMENTS DU SYNDROME

L'évolution spontanée des spasmes en flexion est très sombre :

1 - Les spasmes groupés en salves s'espacent progressivement, et disparaissent en quelques mois.

2 - Les troubles psychiques, il est exceptionnel d'observer une guérison complète. Le plus souvent, l'arrêt de la régression psycho-motrice suit la disparition des spasmes, mais la récupération est toujours médiocre, et les séquelles ultérieures, le plus souvent, sont considérables. La quasi-totalité des enfants gardent une arriération psycho-motrice, souvent profonde, en restant épileptique.

3 - L'E.E.G.

L'hysparythmie diminue d'amplitude et perd sa continuité à l'état de veille, prenant l'aspect fragmentaire qu'elle ne revêtait qu'à l'état du sommeil. Au cours de l'évolution spontanée, cette amélioration électrique va de paire avec la disparition des spasmes, mais ne correspond pas à la récupération psychique.

III - LES RECIDIVES

Elles peuvent apparaître plusieurs fois, mais après la période initiale, et sont parfaitement multiples.

L'aggravation des séquelles est certaine à chaque épisode.

IV - LES SEQUELLES

Elles sont nombreuses, et toujours redoutables. Ces séquelles sont à la fois :

- neurologiques :
  - . syndrome extra-pyramiral,
  - . syndrome de FORSTER,
  - . micro-céphalie.
- épileptiques,
- psycho-motrices.

oOo

EN CE QUI CONCERNE NOS OBSERVATIONS

Après avoir vu les différents aspects cliniques des convulsions infantiles, voici ce que nous avons remarqué :

1 - Il y a des observations que l'on n'arrive pas à classer : soit, parce qu'elles sont incomplètes, soit que les renseignements fournis par l'entourage sont imprécis. L'entourage dans l'affolement cherche plutôt à faire appeler le médecin et non à observer les signes cliniques. Or ceci montre que l'aspect clinique a relativement peu d'importance, et qu'il suffit de faire préciser, par un interrogatoire bien mené, que l'enfant a présenté :

- une perte de conscience,
- une révolution des globes oculaires,
- une anomalie motrice.

2 - Cependant, il y a deux cas particuliers, où il importe de faire préciser l'aspect clinique de la crise convulsive, car ceci a une importance pronostique :

1) - Le spasme du sanglot : pronostic bénin ici, valeur fondamentale de pleurs initiaux, qui échappe bien rarement à l'observation de la mère,

2) Le syndrome de spasme en flexion pronostique est souvent trop décevable.

oOo

CONVULSIONS du NOUVEAU-NE

La période néo-natale, mérite une mention spéciale. Les convulsions du nouveau-né ont souvent une allure, larvée et batarde, l'état de mal est fréquente. L'E.E.G. est de faible secours à cause de l'immaturité électrique du cerveau.

Nous étudierons d'abord les convulsions isolées, ensuite l'état de mal convulsif du nouveau-né.

I - CONVULSIONS ISOLEES

A- Description clinique :

Chez le nouveau-né, les convulsions présentent des caractères particuliers : elles sont souvent frustes. Les phénomènes toniques sont au premier plan, tandis que les phénomènes cloniques, lorsqu'ils surviennent, sont discrets siégeant à l'extrémité des membres, parfois localisés à la face et aux membres supérieurs. Mais qu'elles soient tonico-cloniques, simplement toniques ou uniquement cloniques, elles sont toujours accompagnées d'un cortège de signes neurologiques, qui marque le caractère pathologique de ces manifestations.

Dans tous les cas, on retrouve invariablement un trouble portant sur : la mobilité, la sensibilité, la respiration, le regard, le cri.

1 - La mobilité :

Les mouvements spontanés, sont remplacés par des décharges de trémulations prolongées, et rythmées, ou par des secousses cloniques qui

se généralisent. Ce sont parfois des mouvements pendulaires aux membres supérieurs et, de pédalage rapide aux membres inférieurs uni ou bilatéraux, Les muscles de la face y participent.

2) - La sensibilité :

Elle est abolie ou exagérée, le retrait au pincement du pied est nul ou trop vif, et déclenche à nouveau des mouvements convulsifs.

3) - Le rythme respiratoire :

Il est régulier.

4) - Les yeux :

Ils sont ouverts ou fermés, mais les globes oculaires sont fixes ou agités de secousses, abaissés ou plafonnants pendant la crise.

5) - Le cri :

Il est absent, ou s'il existe, il est aigu, perçant, ne survenant qu'au début des crises.

Le plus souvent, la phase tonique reste isolée : brusquement l'enfant se contracte en flexion, ou en hyper-extension, dans ce cas, il y a rejet de la tête en arrière, le tronc est en attitude d'opisthotonos, il y a parfois le rejet de salive mousseuse. En somme, il importe de dépister une convulsion mineure, par l'étude du comportement de l'enfant pendant, et après l'apparition de quelques mouvements suspects, en se basant sur l'examen de la motilité des signes oculaires et du cri.

B - Etiologie des convulsions isolées

Chez le nouveau-né, sept causes d'inégale fréquence se portent sur l'étiologie des convulsions.

1) - Hypoxie cérébrale :

La cause majeure des états convulsifs du nouveau-né est bien entendu, la souffrance cérébrale résultant de l'hypoxie.

a) - Tantôt l'hypoxie a duré longtemps, précédant la naissance elle-même. Elle est due aux différentes causes d'altérations placentaires qui rendent le passage de l'oxygène maternel difficile, on les observe plus particulièrement dans certains cas de :

- post-maturité,
- toxémie gravidique,
- diabète maternel,
- hémorragie

b) - Tantôt l'hypoxie est survenue brusquement, au moment d'un travail difficile, elle est alors véritablement obstétricale, et dans l'ensemble plus compatible avec une récupération complète. Les autres causes des convulsions néo-natales sont moins fréquentes.

2) - Les hémorragies intra-crâniennes :

Elles peuvent être indépendantes de tout traumatisme obstétrical. Elles sont fréquemment associées à une anoxie cérébrale, ou à d'autres hémorragies. La ponction lombaire doit être pratiquée avec prudence (petite quantité). Mais une ponction blanche, ou retirant un liquide normal n'élimine pas le diagnostic d'hémorragie intra-ventriculaire.

3) - Les méningites aiguës

L'hyperthermie pouvant manquer, et les signes méningés étant souvent infidèles, ou trompeurs, tout repose sur la ponction lombaire et le pronostic dépend surtout de la précocité du traitement.

4) - Le tétanos néo-natal

Il est devenu heureusement exceptionnel, il ne peut être soupçonné, qu'en présence d'un trismus toujours difficile à mettre en évidence, ou d'une impossibilité absolue d'alimentation per os.

Toutes les explorations sont négatives, les convulsions sont particulièrement difficile à maîtriser, et le pronostic toujours grave malgré la sérothérapie qui s'impose.

5 - L'hypocalcémie :

Très fréquente, surtout chez le nouveau-né mis d'emblée au lait de vache, elle est surtout responsable à cet âge de trémulations, d'accès d'hypertonie, ou d'hyperexcitabilité.

Une fontanelle bombante risque d'orienter vers une méningite, mais la ponction ramène un liquide normal. Une tachycardie, une polypnée, des crises d'apnée avec cyanose, ou de vomissements, sont souvent associés. Le pronostic est le plus souvent bon.

6 - L'oedème cérébro-méningé

Survenant presque toujours chez un prématuré au lait de vache, porteur d'un oedème tégumentaire, de râles fins aux bases, et d'une fontanelle bombante; il cède souvent à la ponction lombaire qui retire un liquide hypertendu, et le pronostic est favorable.

7 - L'ictère nucléaire :

C'est plus un tableau d'hypertonie, avec parfois quelques accès paroxystiques, que des convulsions vraies. L'hyperbilirubinémie a été constaté trop tard, et l'exsanguino-transfusion sera impuissante à éviter, un pronostic catastrophique.

C - Pronostic des convulsions isolées

On ne peut que donner une impression, sur des éléments du pronostic, qui dépend des lésions responsables des convulsions. Il ne peut être établi qu'au moins un an après la cessation des mouvements anormaux, et souvent plusieurs années plus tard. Le pronostic éloigné des convulsions espacées reste très difficile à établir. Rien ne permet d'affirmer, dans les premiers jours, ce que sera le développement ultérieur (récupération complète ou encéphalopathie).

II - ETAT DE MAL CONVULSIF DU NOUVEAU-NE

L'état de mal convulsif, est toujours un accident grave, et impressionnant, et il est toujours urgent de lui opposer une thérapeutique efficace.

Avant de l'envisager, il est important de bien s'entendre sur les termes. C'est ainsi que l'on ne dira pas en état de mal l'enfant qui fait des crises fréquentes, mais entre lesquelles la conscience est normale.

A - L'état de mal, est souvent caractérisé, à cet âge de la vie, par l'état neurologique du nouveau-né entre les crises.

Entre les crises, le nouveau-né ne revient jamais à la normale. Il est en quelque sorte, dans un état d'obnubilation, dont témoignent :

- des signes oculaires,
- des signes toniques et moteurs,
- des anomalies du cri,
- de la réaction au pincement,
- de la déglutition.

B - Etiologie de l'état de mal :

Les causes les plus fréquemment trouvées sont :

- post-maturité : la prolongation de la grossesse peut causer une souffrance foetale intense (le placenta devient partiellement imperméable à l'oxygène).
- une anomalie du cordon : torsion spiroïde par exemple,
- une hypoxie aiguë per-portum. Un travail trop rapide, un choc anesthésique maternel, peuvent entraîner une hypoxie grave.
- une méningite, peut être révélée par un état de mal.
- enfin, le plus souvent un traumatisme obstétrical est en cause.

C - Pronostic et évolution de l'état de mal

Deux éléments de gravité sont à retenir :

1) - le début précoce.

2) - La longue durée de l'état de mal :

- une durée supérieure à 36 heures de l'état de mal, comme sa précocité, comporte un risque de gravité.

Le pronostic dépend, bien entendu avant tout, des lésions responsables des convulsions, il ne peut être établi qu'au moins un an après la cessation des mouvements anormaux, et souvent plusieurs années plus tard. Cependant l'évolution des cas d'état convulsifs, constitue une manifestation redoutable quelles que soient les lésions causales :

- séquelles psycho-motrices importantes,
- hémiplégie,
- mort,
- idiotie, etc...

EN CE QUI CONCERNE NOS OBSERVATIONS

Nous avons eu deux cas de convulsions du nouveau-né.

1ère Observation :

Chez un nouveau-né de trois jours, au cours d'une méningite à bacille de Friedlander. On ne notait aucun antécédent pathologique du côté maternel, excepté un liquide amniotique verdâtre.

Sous l'effet d'un traitement précoce, et efficace (barbiturique et anibiotique) les convulsions ont disparu au bout de 24 heures, et le pronostic vital ne fut pas compromis, mais le pronostic d'avenir reste incertain.

2ème observation :

Chez un nouveau-né de quelques heures, présentant une hypertonie et quelques trémulations des extrémités, la P.L. révélait alors l'existence d'une méningite à Listeria dont l'évolution vitale fut fatale : le décès est survenu quelques heures plus tard.

oOo

ETIOLOGIE

La recherche de l'origine des convulsions reste le problème fondamental, car la crise n'est qu'un symptome dont il faut s'efforcer de trouver la cause. Or pour cela, il est indispensable de pratiquer un bilan systématique autant clinique, que para-clinique, suivant un schéma pré-établi.

I - L'INTERROGATOIRE DE L'ENTOURAGE

Doit chercher à établir certains renseignements essentiels, concernant notamment :

A - Les antécédents familiaux, et en particulier, la notion comitialité. L'enquête portera sur, parents et grands-parents, frères, soeurs et cousins.

B - Les circonstances de l'accouchement, et des premiers jours de la vie :

- infections anté-natales, surtout lors des 4 premiers mois de la grossesse :
  - . rubéole,
  - . toxoplasmose,
  - . maladie à inclusion cytomégalique.
- traumatisme,
- l'enfant a-t-il crié tout de suite, a-t-il fallut le ranimer. Durée de réanimation.
- post-maturité, gemellité,
- incompatibilité sanguine foeto-maternelle.

- ictère néo-natal prolongé, ictère nucléaire.

C - L'histoire de l'enfant :

- son alimentation, la notion de sevrage récent,
- ses mensurations successives :
  . poids de naissance,
  . poids actuel,
  . taille, périmètres crânien et thoracique (le plus souvent ignorés)
- son développement psycho-moteurs,
- notion de convulsions antérieures,

D - Les antécédents pathologiques récents :

- infections respiratoires, otitiques, cutanées,
- diarrhée, deshydratation, hépatite,
- traumatisme crânien,
- les vaccins ont-ils été bien tolérés ? Surtout anti-variolique et anti-coquelucheux,
- y-a-t-il eu perte de conscience, abolition du tonus d'où chute.

E - Le traitement reçu :

- vitamines D, corticoïdes, rehydratation.

F - Enfin, la notion d'une intoxication, par des produits pharmaceutiques,

II - EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique ne fait pas appel à des signes identiques :

- pour un nourrisson ou un enfant plus âgé,
- pour un enfant animé de secousses convulsives ou revenu au calme.

A - Lorsque les secousses convulsives se manifestent encore, le médecin aura la chance de pouvoir observer leur caractère et leur topographie.

B - Lorsque l'enfant est revenu au calme, il sera plus aisé de juger :

- de l'état du tonus : hypo ou hypertonie localisé ou généralisé,
- de l'existence ou de l'absence de parésie ou de paralysie,
- de l'état de la fontanelle.

1) - Chez le nouveau-né :

- l'hypotonie, l'absence des reflexes archaïques sont essentielles,

2) - Chez le nourrisson :

- l'hypertonie, une parésie discrète peuvent être mises en évidence.

3) - Chez tous deux :

- il faut rechercher une hyperthermie,
- l'appréciation de l'état de fontanelle, et de l'hydratation, est essentielle,
- la recherche des signes méningés doit être, systématique, il ne faut surtout pas hésiter à pratiquer une ponction lombaire.

4) - Chez l'enfant plus âgé :

L'examen neurologique se rapproche de celui de l'adulte :une monoplégie, unehémiparésie, une exagération unilatérale des réflexes prennent une grande valeur.

5) - A chacun de ces âges :

Il faut rechercher systématiquement :

- signe de CHVOSTEK
- un rachitisme,
- une hypertension artérielle,
- un ictère
- une augmentation du périmètre crânien, la comparer avec mensurations antérieures, si elles existent et, au périmètre thoracique, auquel il doit être égal à un centimètre près.

Mais si certains cas sont identifiés dès l'interrogatoire, et l'examen clinique, le plus souvent il n'en est pas ainsi, et le recours aux examens para-cliniques ou complémentaires est obligatoire.

III - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A - Examen de routine :

Ces premiers examens usuels, pratiqués au lit du malade, orientent parfois d'une façon décisive la recherche ultérieure. C'est ainsi que :

- une numération et formule sanguine peuvent suggérer une infection à pyogène,

- une cuti-réaction fera rechercher une méningite-tuberculeuse,

- une protéinurie ou une urée sanguine élevée évoqueront la possibilité d'une origine rénale.

B - Examen du sang :

Suivant les cas, les données les plus diverses pourront lui être demandées :

1) - la calcémie et phosphorémie, la phosphatase alcaline du sérum, sont les examens les plus simples pour dépister une tétanie néo-natale ou des convulsions hypocalcémiques.

2) - La glycémie : le dosage de la glycémie permet parfois de dépister une hypoglycémie, facteur de convulsions.

3) - L'Ionogramme, dans le sang et à défaut dans le L.C.R. La survenue des convulsions lors de la rehydratation ou réanimation post-opératoire, impose un ionogramme complet afin d'apporter la correction nécessaire.

4) - Le dosage de la bilirubinémie, s'il existe un ictère,

C - L'Electro-cardiogramme, peut permettre d'affirmer très vite une hypocalcémie (surtout si on trouve une onde T ample, pointue et symétrique, et allongement de QT).

D - Examen du fond d'oeil :

Il doit dépister la dilatation veineuse, la stase et même l'oedème d'une hypertension intra-crânienne, dont il faut bien savoir qu'elle est parfois

notée au lendemain des crises subintrantes ou de l'état de mal convulsive.

Cet examen peut révéler :

- la chorio-rétinite d'une toxoplasmose,
- les hémorragies rétiniennes d'un hématome sous-dural,
- des lésions exceptionnelles telles que les plaques rétiniennes de la scléreuse tubérose de Bournéville.

E - Ponction lombaire

Elle doit avoir des indications extrêmement larges, si la fontanelle est bombante, s'il existe une hyperthermie, un état infectieux, etc...

Elle reste le geste fondamental pour confirmer le diagnostic, cliniquement soupçonné, des méningites (purulentes, lymphocytaires).

Ailleurs, elle apportera la preuve incontestable d'une hémorragie méningée ou cérébro-méningée (dans ce cas la prudence s'impose : soustraction d'une petite quantité).

Le L.C.R. est envoyé au laboratoire pour analyse :

- chimique :
  - dosage de l'albumine, du sucre et des chlorures,
- cytologique :
  - numération des éléments cellulaire.
- bactériologique :
  - examen direct,
  - culture parfois sur les milieux spéciaux,
  - inoculation au cobaye,

et - en cas d'hémorragie :

On demande non seulement le taux d'albumine et la nature xanthochromique du liquide surnageant, mais surtout la recherche de sang incoagulable, éliminant la piqûre d'un vaisseau.

F - Ponction de la fontanelle

Elle doit être pratiquée devant l'un quelconque des 3 signes suivants et à plus forte raison s'ils sont associés :

- augmentation du périmètre crânien,
- hémorragie au fond d'oeil,
- L.C.R. hémorragique, en dehors de tout traumatisme et de la période néo-natale.

La ponction sous-durale est le seul moyen de prouver l'existence d'un hématome sous-dural post-traumatique, ou le plus souvent apparemment primitif.

G - Radiographie du crâne et du squelette :

1 - Les radiographies du crâne, peuvent mettre en évidence :
- l'asymétrie du crâne,
- l'hydrocéphalie débutante, avec :
  . élargissement des fontanelles,
  . disjonction des sutures,
  . aplatisme de la base du crâne,
  . effacement des clinoïdes postérieurs.
- microcéphalie,
- traits de fracture,
- calcifications pathologiques de siège parfois délicat, de causes multiples, et d'aspect divers,
- etc...

2 - Radiographie du poignet et d'autres régions du squelette, pour affirmer :
- un rachitisme,
- une malformation, etc...

Enfin, encéphalographie gazeuse et artériographie cérébrale, sont parfois pratiquées :

IV - ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME

L'E.E.G. va constituer un temps essentiel des différents examens para-cliniques. Les anomalies que l'on y rencontre seront un argument im-

portant dans la détermination de l'origine de la crise convulsive. La répétition de cet examen à intervalles plus ou moins éloignés, permettra :

- d'étudier l'évolution du tracé,
- de voir si le tracé demeure normal, s'altère ou s'améliore.

L'activité électrique cérébrale de l'enfant et du nourrisson normaux, se modifie en fonction de l'âge. Il est donc essentiel de connaître les critères de normalité du tracé et leur évolution en fonction de l'âge. Il est également important à savoir que l'aspect de l'E.E.G. est différent, dans la veille et le sommeil.

ooo

E.E.G. NORMAL ET SON EVOLUTION DE LA NAISSANCE A 3 ANS

A - Evolution de l'E.E.G. de veille :

1 - Nouveau-né à terme

- E.E.G. du nouveau-né à terme apparaît pauvre. On décèle une activité rythmique continue, d'aspect assez uniforme faite d'oscillations de fréquence basse (2 à 4 c/s) et de faible voltage (20 à 30 µV)

- l'ouverture et fermeture des yeux ne modifient pas beaucoup l'aspect du tracé.

- il n'y a pas de modification très importante à l'état de veille, durant les 10 ou 15 premières semaines de la vie.

2 - A partir de 3 mois :

- c'est à l'âge de 3 mois, que les réactions d'arrêt apparaissent facilement identifiables.

- d'autre part une certaine différence dans la répartition spatiale de fréquence et surtout d'amplitude devient nette :

A - Dérivations postérieures, on y décèle des éléments de 3 - 4 c/s avec un voltage variable autour de 50 µV.

B - Dérivations antérieures : la fréquence est légèrement plus élevée 4 - 5 c/s mais voltage plus faible ne diminuant que peu à l'ouverture des yeux, alors que les rythmes postérieurs sont bloqués dans les mêmes conditions, ou par différentes autres stimulations sensorielles.

3 - Dans les mois qui suivent :

- Dans les dérivations postérieures :

. la fréquence va augmenter, de 3 à 4 c.s, elle passera :

- 5 - 6 c/s vers 1 an
- 6 - 7 c/s vers 2 ans

. de 2 à 3 ans, la fréquence, dans les dérivations postérieures n'augmentera pratiquement pas.

C - Evolution du travé du sommeil

1 - Chez le nourrisson de 1 mois à 1 mois 1/2 :

. le tracé du sommeil est peu différencié.

2 - A partir de 1 mois, 1 mois 1/2

. l'endormissement entraîne très progressivement, une augmentation de voltage et un ralentissement des rythmes postérieurs.

. du point de vue électro-encéphalographique : l'enfant ne tombe pas dans le sommeil, il y "glisse" peu à peu, puis les éléments lents (delta) d'aspect polymorphe envahissent tout le tracé et présentent une prédominence postérieure nette.

. lorsque le sommeil s'approfondit : un 2ème type de graphoélément surgit, ce sont des rythmes rapides de 10 à 14 c/s en courte bouffée à prédominance pré-centrale.

3 - A partir de 1 an :

Un 3ème type de grapho-élément apparaît, qu'il faut bien connaître pour ne pas le croire pathologique. Il s'agit de bouffées d'ondes.

- lentes : 3 c/s
- de grande amplitude : plus de 100 µV
- régulières,
- généralisées et monomorphes

Cette activité est parfois connue sous le nom "d'hypersynchronie lente paroxystique" de l'endormissement. C'est un phénomène constant chez l'enfant de 1 an 1/2 à 3 ans, et peut se prolonger au-delà.

Il faut savoir que les phases de transitions, sont parfois très délicates à saisir. L'évolution de l'activité électrique cérébrale pose parfois de difficiles problèmes, quand il s'agit de définir avec sureté les limites temporelles du normal.

ooo

E.E.G. PATHOLOGIQUE

Les crises convulsives du nourrisson, et du jeune enfant, constituent des manifestations pathologiques pour lesquelles, l'examen électro-encéphalographique est le plus souvent demandé. Les aspects pathologiques qu'il peut alors revêtir, sont extrêmement divers. Il dépend en effet de trois grands facteurs :

- l'étiologie de la crise convulsive,
- la date à laquelle a été faite l'examen, par rapport à la crise,
- et l'âge de l'enfant.

A - Dans le cas ou une crise convulsive survient au cours de l'enregistrement, cas d'ailleurs relativement rare, l'électro-encéphalogramme

présente toujours des perturbations évidentes et ceci quel que soit le type et la cause de la crise. Ces perturbations, sont diverses : polypointes d'une crise tonique, pointes-ondes d'une crise clonique. On peut observer de tels aspects même chez le tout petit nourrisson, mais leur morphologie, leur topographie et leur déroulement sont souvent moins nettement systématisés que plus tard. Quel que soit l'intérêt des aspects E.E.G. présents au cours des crises, la fréquence de tel type d'enregistrement reste faible et la grande majorité des tracés, est faite dans la période inter-critique.

B - Du point de vue pratique, on distingue deux groupes d'anomalies

1 - Les anomalies paroxystiques, elles réalisent trois types,

- les pointes-ondes,
- les pointes isolées ou en bouffées,
- les ondes lentes hypersynchrones

2 - Les anomalies non paroxystiques :

- Les anomalies paroxystiques :

1) - Les pointes-ondes : elles sont fréquemment rencontrées, leur groupement et leur répétition peuvent varier suivant le type de crise :

a) - on trouve exceptionnellement, chez l'enfant de moins de trois ans, le "pattern" des pointes ondes généralisées à 3 c/s survenant brusquement sur un fond de tracé normal et s'arrêtant aussi brusquement (petit mal).

b) - les pointes-ondes survenant en bouffées : de fréquence plus basse, moins généralisées ou, sous forme d'éléments isolés, sont de survenue p plus habituelles. Elles sont généralement associées à d'autres anomalies, tels que des ondes lentes ou des aspects dysrythmiques variés du rythme de fond. Ces pointes ondes isolées ou en bouffées, s'observent dans les différentes formes d'épilepsie et dans de nombreuses encéphalopathies convulsivantes.

C - Hysparythmia ou dysrythmie majeure, elle associe :

- des pointes ondes généralisées, asynchrone, des grandes amplitudes,
- des ondes lentes.

- des pointes rapides ou lentes.

L'ensemble de ce grapho-élément remplace le rythme de fond physiologique.

La dysrythmie majeure, se rencontre dans le spasme en flexion, mais ce tracé peut être observé chez des sujets ne présentant pas de spasme en flexion, par exemple dans certaines encéphalopathies convulsantes.

2) - Les pointes :

- les pointes sont considérées comme l'élément caractéristiques du processus bio-électrique de l'épilepsie.

- elles peuvent être isolées, ou groupées. Pour être considérées comme typique, ces pointes doivent avoir une durée nettement inférieure à celle d'un grapho-élément quelconque de celui-ci.

3) - Les ondes lentes paroxystiques :

Ce sont des éléments :

- amples (plus de 100 µV)
- de fréquence basse (2 à 5 c/s)
- généralisées, en bouffées,
- souvent à sommet pointu,
- plus rarement crénelées ou en crochets,
- plus ou moins réguliers (monomorphes)

Si ces ondes lentes paroxystiques constituent un grapho-élément pathologique, leur spécificité est discutable.

4) Il faut noter : que ces différentes anomalies paroxystiques peuvent prédominer :

- sur une hémisphère (latéralisation);
- sur une portion d'hémisphère.

Quelle que soit la localisation ou la prédominence rencontrée, on ne doit pas considérer qu'elle reflète un processus épileptogène limité à la région corticale correspondante.

La répétition des examens montrera que dans la plupart des cas, ces localisations changent de places.

- Les anomalies non-paroxystiques :

1 - Les ondes lentes

Ce sont les plus fréquentes de toutes les altérations non paroxystiques de l'E.E.G. du petit enfant. Ces ondes sont :

- isolées ou en bouffées,
- généralisées ou à prédominance postérieure,
- de fréquence basse (moins de 2 c/s)
- et de grandes amplitudes.

Elles ne représentent aucun caractère spécifique.

Elles sont susceptibles d'apparaître dans des affections diverses, à la suite d'une crise convulsive : ondes lentes post-critiques.

Leur prédominance, ou leur localisation, n'indiqueront pas la présence d'un phénomène pathologique localisé.

2 - Les autres anomalies telles que les anomalies non-paroxystiques du tracé du sommeil, et le rythme rapide sont moins fréquemment rencontrés.

- QUELQUES REMARQUES IMPORTANTES A CONNAITRE -

1 - Ce sont surtout les données d'E.E.G. positives qui comptent, un E.E.G. normal n'autorise donc pas à mettre en doute des faits cliniquement parlant.

2 - Les corrélations anatomo-cliniques et électriques, sont presque toujours absentes,

3 - La valeur localisatrice des anomalies localisées, est le plus souvent nulle.

4 - Les anomalies pathologiques, chez le même malade se modifient dans le temps.

5 - Seuls les examens répétés à des dates précises par rapport aux manifestations cliniques pourront préciser le pronostic.

6 - Il faut connaître avec exactitudes, l'intervalle séparant l'examen E.E.G. de la manifestation clinique. En effet si cet intervalle est de faible durée, les aspects électro-encéphalographiques, sont moins typiques et de valeur pronostique discutable.

7 - En conclusion : interprétation de l'E.E.G. nécessite trois grands principes :

- prudence,
- rigueur,
- donc expérience.

oOo

CONVULSION SURVENANT AU COURS OU AU DECOURS D'UNE AFFECTION NEUROLOGIQUE EVIDENTE

I - L'AFFECTION NEUROLOGIQUE EST D'ALLURE AIGUE

Dans cette rubrique, nous étudierons successivement :

A - Les méningites :

Il peut s'agir de :

- méningites à pyogène surtout,
- méningites lymphocytaire : tuberculeuses ou autres,
- méningo-encéphalites : virales ou parasitaires,

Les convulsions s'accompagnent d'un syndrome méningé, plus ou moins net, mais il faut insister surtout sur la latence de certaines infections méningées du nourrisson : hyperthermie pouvant manquer, et les signes méningés souvent infidèles ou trompeurs, tout repose sur la ponction lombaire, et le pronostic dépend essentiellement de la précocité du traitement.

B - Abcès du cerveau :

Les abcès du cerveau, se constituent à la suite d'infections générales ou de voisinage. Rares chez le nourrisson, ils peuvent s'accompagner de :

- convulsions localisées,
- hémiplégie durable avec surtout : une hypertension intra-crânienne progressive.

C - Thrombophlébite cérébrale :

Les thromboses surviennent surtout lors des affections oto-mastoïdiennes, mais également lors des méningites, des septicémies, de la diphtérie.

Elles sont suspectées au cours d'une infection sur :

- les crises convulsives qui peuvent être ici, localisées à un membre, puis à la moitié du corps,
- hémiplégie durable secondaire,
- les signes d'hypertension intra-crânienne,
- la dilatation des veines épicrâniennes, superficielles,
- un L.C.R. parfois hémorragique,
- une hyperthermie prolongée, malgré les antibiotiques,
- une hyperleucocytose avec polynucléose,
- des signes veineux au F.O.
- des signes en foyer à l'E.E.G.

Le diagnostic en est difficile.

Une telle suspicion impose un traitement anti-coagulant, qui entraîne la disparition de l'hyperthermie.

D - Hémorragies méningées :

- elles sont en général la conséquence de la rupture d'une veine afférente à un sinus,
- les convulsions y sont généralisées ou localisées,
- la ponction lombaire montre un liquide hémorragique.

E - Il faut souligner plusieurs points :

1 - L'accident convulsif peut inaugurer ces affections, d'où la règle impérative de la P.L. devant toute convulsion infantile.

2 - Le pronostic de ces convulsions est en règle bon, l'épisode convulsif disparaissant lorsque l'accident neurologique aigu s'estompe.

Mais dans des cas certes rares, mais indiscutables, la convulsion infantile peut inaugurer une authentique épilepsie, que cette dernière soit

déclenchée ou simplement révélée par l'affection neurologique. Ainsi, il est indispensable de faire un contrôle E.E.G. environ un mois après la guérison clinique, toute anomalie devant faire redouter la survenue d'un mal comitial, et imposer une surveillance particulièrement étroite.

3 - Le mécanisme de la convulsion, elle même, est surtout difficile à démêler :

- encéphalites vraies ?
- thrombose veineuse ?
- hématome sudorale ?
- perturbations métaboliques ?

Cependant ceci peut avoir une incidence thérapeutique capitale.

II - L'AFFECTION NEUROLOGIQUE EST D'ALLURE CHRONIQUE :

Les convulsions, parfois apparues dès la période néo-natale, s'accompagnent souvent :

- d'un gros retard psycho-moteur,
- de dysmorphie (hydrocéphalie, malformations diverses);

qui facilitent le diagnostic. Mais avant de se contenter de cette étiologie, il faut éliminer une autre origine par la P.L. en particulier. Cependant l'arriération peut ne devenir patente que plus tardivement, découverte à l'occasion d'accidents convulsifs apparemment primitifs. Dans ces affections le pronostic reste le plus souvent désolant, la survenue d'une comitialité ne fait que compléter le désastre.

Il peut s'agit :

1 - d'Encéphalopathie acquise : séquelles graves d'un traumatisme important de la naissance, ou d'infection anté-natale.

2 - d'Encéphalopathie héréditaire :

- idiotie phényl-pyruvique,
- scléreuse tubérose de Bourméville,
- maladie de Stuger-Weber-Krable

Il faut insister sur le cas particulier d'hématome sous dural du nourrisson.

L'hématome est généralement découvert entre 4 et 9 mois (en moyenne autour de 6 mois). Il est rare chez le nouveau-né, et disparaît pratiquement au delà du 14ème mois - 16ème mois. Mais en raison de la latence considérable du début, il est probable que la date de constitution est assez précoce. Dans un bon nombre de cas, une étiologie précise peut être retrouvée :

- traumatisme crânien,
- méningites aiguës suppurées (sans spécificité du germe)
- les deshydratations aiguës hypernatrémiques.

L'hématome sous-dural peut se révéler par :

1 - une augmentation du périmètre crânien, toujours très évocatrice parfois évidente, réalisant un aspect d'hydrocéphalie avec très gros crâne bombant, yeux en "soleil couchant", fontanelle béante, mais bien souvent elle demande à être appréciée par mensuration, d'ou l'intérêt de la mesure systématique du périmètre crânien chez le nourrisson.

2) - Des manifestations neurologiques et en particulier les convulsions :

- localisées ou généralisées,
- restant rarement isolées, mais ayant tendance à se répéter, à évoluer vers l'état de mal convulsif,
- elles sont fréquentes, et parfois les premiers signes en date.

Moyens du diagnostic d'hématome sous-dural :

a) - Examen du fond d'oeil :

Montre dans près de la moitié des cas des hémorragies rétiniennes en nappe le long des veines sinueuses, et dilatées. C'est un signe de très grande valeur diagnostique mais malheureusement inconstant.

b) - La radiographie du crâne :

- peut confirmer ou révéler une disjonction des sutures,
- très rarement un trait de fracture.

c) - La ponction lombaire :

- retire un L.C.R. généralement normal.

d) - La ponction sous durale :

- est en fait, le geste capital, permettant d'affirmer le diagnostic à coup sûr : elle s'impose chaque fois que le diagnostic d'H.S.D. est soupçonné.

- il est exceptionnel que la ponction soit blanche, l'hématome siégeant à distance. Le plus souvent on obtient un liquide :

. franchement sanglant, ailleurs rosé ou xanthochromiaque,

. toujours riche en albumine,

. assez pauvre en élément (lymphocyte surtout),

. et généralement stérile

e) - E.E.G.

- est parfois entièrement normal,

- mais plus souvent altéré par :

. des altérations paroxystiques diffuses ou localisées,

. ou une zone de tracé, microvolté voir plat (silence électrique)

- il est surtout utile pour juger de l'évolution ultérieure.

III - PARFOIS L'INTERROGATOIRE RETROUVE LA NOTION DE TRAUMATISME CEREBRAL.

A - Traumatisme récent :

Son rôle étiologique est hautement probable, si le traumatisme est important, suivi de perte de conscience avec des signes enfoyer post-critiques, oedème au F.O. et, fracture du crâne.

Le traumatisme crânien est assez fréquent chez le nourrisson mal tenu, ou qui tombe de son berceau. Il peut entraîner :

a) - des convulsions immédiates, dues à une hémorragie cérébrale ou méningée,

b) - des convulsions précoces, associées à d'autres signes d'hypertension intra-crânienne, dues à un hématome extra-dural.

c) - des convulsions tardives, après un intervalle libre, associées à quelques signes en foyer, dues à un hématome sous dural, ou intra-cérébral.

B - Traumatisme obstétrical :

Ailleurs, l'interrogatoire retrouve la notion de traumatisme obstétrical, mais en matière de "traumatisme obstétrical" un esprit de critique s'impose : il faut exiger différents critères avant de parler de traumatisme obstétrical :

- réanimation prolongée,
- extraction difficile, à l'inverse travail trop court avec expulsion accélérée,
- hémorragie méningée confirmée par la P.L.

Certes l'apparition précoce des convulsions ou de troubles neuro-psychiques, sont en faveur du rôle causal du traumatisme obstétrical, mais rien ne permet d'éliminer l'hypothèse d'une encéphalopathie foetale, aggravée ou non par le traumatisme obstétrical.

Mais le problème est particulièrement difficile si un intervalle libre s'écoule entre le traumatisme obstétrical et l'accident convulsif.

ooo

EN CE QUI CONCERNE NOS OBSERVATIONS

I - MENINGITES AIGUES

Nous avons trouvé deux cas de méningites aiguës à pyogènes, dont nous avons parlé dans le chapitre des convulsions du nouveau-né.

II - HEMATOME SOUS-DURAL (H.S.D.)

L'enfant Ew... Paul, de sexe masculin, âgé de 3 mois, vivant en nourrice, sans antécédents pathologiques (coups sur la tête ?) est entré dans le

service pour une crise convulsive de survenue inopinée. Le diagnostic d'H.S.D. a été évoqué devant l'aspect du F.O. (examen systématique) : hémorragies rétiniennes bilatérales et associées à l'exsudat. Ce diagnostic a été confirmé par la ponction sous durale bilatérale, qui a ramené un liquide rosé, riche en albumine. A noter que l'E.E.G. était entièrement normal.

Le traitement, malgré huit ponctions évacuatrices au niveau de la fontanelle antérieure, l'hématome persistait, nous avons alors décidé la sanction chirurgicale : l'enfant a d'abord été opéré du côté droit, puis un mois après du côté gauche. Les suites opératoires étaient très satisfaisantes et l'évolution ultérieure (l'enfant revu un an après, en août 1965) est excellente.

III - ENCEPHALOPATHIES CHRONIQUES :

Nous avons retrouvé 5 cas d'encéphalopathies chroniques, sur 60 cas de crises convulsives survenant chez des enfants âgés de 0 à 4 ans.

- 1er cas : Au... Brigitte, âgée de 2 ans -

Convulsions survenues inopinément pour la première fois chez cette enfant, sans antécédents pathologiques, mais présentant un retard psycho-moteur décelé à l'âge de 1 an 1/2.

- 2ème cas : Hu... Marie-Pierre, âgée de 1 an.

Convulsions survenues chez cette enfant âgée de 1 an présentant un retard psycho-moteur dont la date d'apparition est imprécise. Dans ces antécédents personnels, on notait une prématurité :né au terme de 8 mois avec poids de naissance de 2 kg.

Les trois tracés d'E.E.G. pratiqués à trois mois d'intervalle montraient des ondes lentes. Nous avons pensé qu'un traitement barbiturique continu n'était pas souhaitable, sauf si l'enfant fait de nouvelles crises; par contre la surveillance électrique est souhaitable.

- 3ème cas - He... Martine, 3 ans 1/2

Convulsions survenues d'une manière inopinée chez cet enfant de 3 ans 1/2 avec retard psycho-moteur apparu dès les premiers mois de la vie. Les radio-

graphies de la boite crânienne montrait une faible capacité de la base du crâne; tandis que l'E.E.G. pratiqué 5 jours après la crise, était normal. Dans les antécédents maternels, nous avons noté la survenue d'un ictère au 2ème mois de la grossesse.

- 4ème cas - Sc... Louis, âgé de 16 mois

Convulsions survenues à l'âge de 4 mois, 10 jours après une vaccination anti-variolique. Depuis l'enfant est soumis à traitement barbiturique continu (gardenal 0,06 g/24 h). Cependant il a fait plusieurs crises alors que l'E.E.G. = N. Actuellement l'enfant âgé de 16 mois (l'âge auquel l'enfant nous a été adressé) présente un retard psycho-moteur important avec persistance des réflexes archaïques, réflexe de Moro, en particulier.

- 5ème cas - Sc...Yolande âgée de 2 ans 1/2

Crises convulsives survenant pour la première fois à l'âge de 2 ans 1/2. Chez cet enfant présentant actuellement un retard psycho-moteur important (avec attitude foetale), dont le début d'installation est inconnu des parents. Deux tracés d'E.E.G. pratiqués à 6 mois d'intervalle montrent des ondes lentes, prédominant sur l'hémisphère droite. Dans ces antécédents, on note : grossesse gemellaire avec poids de naissance à 1 kg 600.

IV - TRAUMATISME CRANIEN

Po... Frédie, âgé de 17 mois, est entré au service pour une crise convulsive survenue 24 heures après une chute par terre avec hématome du cuir chevelu. La radiographie du crâne a montré, une fracture du pariétal gauche, il existait de plus un rachitisme important.

oOo

CONVULSIONS AU COURS D'UN PROCESSUS MORBIDE EXTRA-NEUROLOGIQUE, CAPABLE DE DECLENCHER UNE CRISE CONVULSIVE

I - CONVULSIONS HYPERPYRETIQUES

On entend sous ce terme des convulsions survenant au cours de poussées fébriles, sans agression directe du système nerveux (pyrexies d'origine extra-neurologique). Ces convulsions sont la simple conséquence d'un ébranlement brutal du système nerveux chez un enfant dont le "seuil convulsivant" est particulièrement bas. Elles surviennent avant l'âge de 3 ans avec une nette prédominance pour la 2ème année, lors d'un épisode infectieux (otite, infections des voies respiratoires supérieures, etc...) avec une température élevée (39 - 40°) et d'installation brutale.

Il faut souligner :

a) - la rapidité de l'élévation thermique qui semble jouer un rôle plus important que le degré d'hyperthermie.

b) - l'administration d'un antipyrétique qui peut provoquer la survenue de la crise convulsive, au moment de la réascension thermique, au décours de l'apyrexie médicamenteuse.

c) - il est parfois difficile au premier abord, de distinguer la convulsion fébrile, de la convulsion symptomatique d'une lésion nerveuse, en pratique, le tableau clinique constitué par convulsions fébriles, impose la ponction lombaire, et l'examen du L.C.R. pour éviter une grave erreur diagnostique.

- Allure clinique :

Dans l'immense majorité des cas, il s'agit de convulsions tonico-cloniques généralisées. Cependant les formes toniques pures et hypotoniques ne sont pas exceptionnelles. On peut voir aussi des formes latéralisées, et même des états de mal. La durée des crises est en général, inférieure à 15 minutes.

- Aspect électrique :

L'E.E.G. pratiqué au décours immédiat de la crise, peut être normal, ou montrer des anomalies : le plus souvent, ondes lentes polymorphes, ou régulières, quelquefois altérations paroxystiques. L'E.E.G. pratiqué au décours immédiat de la crise a peu d'intérêt pratique, puisqu'elle est le plus souvent anormale, mais il est souhaitable de la refaire à intervalles réguliers (tous les 1 ou 2 mois) afin de suivre l'évolution électrique de la crise convulsive. Cette évolution peut se faire dans deux sens différents :

1 - Régressions progressives des ondes lentes : E.E.G. revient donc peu à peu normal, dans un délai variable : de quelques jours à plusieurs semaines.

2 - Ailleurs, on voit au contraire, survenir des altérations paroxystiques, dans un temps très variable :

- parfois ces altérations sont nettes dès le 1er mois,
- ailleurs il faut attendre 6 mois, 1 an, et même 2 ans avant de les voir. La surveillance prolongée est donc très importante chez ces enfants.

- Evolution clinique :

Ultérieurement, trois possibilités évolutives, pourront se présenter :

1 - L'enfant a fait une crise de convulsions fébriles sans lendemain.

2 - Les convulsions fébriles se répètent à intervalles variables.

3 - Après une ou plusieurs convulsions fébriles, l'enfant présente des manifestations convulsives non fébriles. Ces dernières peuvent évoluer parfois vers des manifestations épileptiques. (Des convulsions fébriles durant plus de 30 minutes doivent faire craindre cette possibilité évolutive).

Le pronostic des convulsions hyperpyréxique, est source de controverses, dues sans doute aux critères exigés, mais dans l'ensemble bon, puisque 5 % des enfants ayant fait des convulsions fébriles, deviennent des comitiaux, selon bons nombre d'auteurs. Mais en présence de chaque cas particulier, le problème est difficile.

- Attitude à prendre devant une convulsion hyperpyrexique :

En présence de chaque cas, le problème est difficile.

1 - Si le tracé E.E.G. est normal au départ, et le reste ultérieurement, le risque de comitialité reste minime, et l'abstention thérapeutique est logique, on recommandera à la mère d'administrer des barbituriques à l'enfant lors des poussées fébriles, encore doit-on se rappeler :

a) - que 20 % des épileptiques ont un E.E.G. normal,

b) - qu'un mal comitial peut survenir ultérieurement (notamment à la période pubertaire).

2 - Si le tracé est anormal au départ, mais se normalise en quelques semaines, il faut seulement surveiller l'enfant, mais se méfier surtout si le tracé initial révèle des signes spécifiques de comitialité.

3 - Si le tracé reste ou devient anormal, il faut craindre une épilepsie, et il semble prudent de traiter l'enfant pendant au moins plusieurs mois.

4 - Enfin le caractère anormal de la crise clinique :

- durée dépassant 30 minutes,
- évoluant vers un état de mal

est très suspect.

5 - La répétition des convulsions hyperpyrétiques, doit faire craindre une évolution vers l'épilepsie.

Si nombre d'auteurs attachent aux convulsions par hyperpyrexie, un pronostic favorable, certains (THEFFRY, LAPLANE) soulignent qu'on trouve souvent des accidents identiques dans la famille, des troubles caracté-

riels. Ainsi on ne peut trancher actuellement la question, et chaque cas doit être suivi avec rigueur et prudence.

ooo

E N CE QUI CONCERNE NOS OBSERVATIONS

I - FREQUENCE

L'hyperpyrexie est l'étiologie la plus fréquemment rencontrée, puisque nous avons 20 cas sur 60, soit 33 %.

II - DIAGNOSTIC POSITIF

Nous avons, maintes fois, remarqué, que les parents ignoraient si leur enfant faisant pour la première fois une crise convulsive, présentait ou non une élévation thermique, ou si cette hyperpyrexie était antérieure, contemporaine, ou secondaire à la crise, d'installation brutale ou progressive. Ils indiquent à juste titra que leur enfant paraissait plus chaud que d'habitude. Il faut reconnaître que la notion d'hyperpyrexie est beaucoup moins ignorée par la suite (parents avertis par le médecin).

Bien entendu, un interrogatoire minutieux arrive le plus souvent, mais pas toujours d'éclaircir la situation, et parfois à trouver la cause de cette hyperthermie. A ce sujet, vous trouvez dans nos observations le cas assez "original" de cette enfant âgée de 1 an, qui trop couverte, dans un local surchauffé, présentait fréquemment depuis l'âge de 4 mois des crises convulsives. La mère racontait, qu'environ une heure après que l'enfant ait été deshabillée la température tombait de 40 à la normale. A notre avis, c'est là qu'intervient le rôle du médecin de famille en incitant les mères d'avoir plus de bon sens dans la façon d'élever leur enfant.

Malgré tout, nous avons parfois rencontré des difficultés pour porter le diagnostic étiologique. C'est pourquoi dans la colonne du diagnostic étiologique nous avons ajouté le mot probable.

II - CONVULSIONS PAR HYPOCALCEMIE

L'hyper excitabilité neuro-musculaire, qui résulte de l'hypocalcémie, se manifeste souvent par des convulsions. Les convulsions par hypercalcémie, ne sont pas rares, et il faut y penser systématiquement. Elles surviennent essentiellement :

- au cours de rachitisme commun,
- au cours de tétanie néo-natale.

A - RACHITISME COMMUN

Le rachitisme, qui survient surtout entre 6 et 18 mois est l'étiologie principale des convulsions par hypocalcémie. C'est souvent dans le rachitisme en voie de guérison parfois au décours d'une infection rhino-pharyngée, ou intestinale, que surviennent les convulsions.

1 - Au point de vue clinique :

Les convulsions peuvent être associées à des signes de tétanie cliniquement évidents :

- laryngo-spasme,
- spasme carpo-pédal

ou ne se révélant que par :

- la manoeuvre de trousseau,
- le signe de CHVOSTEK

Ailleurs le rachitisme, n'est pas cliniquement évident, tout se résume à une ou plusieurs convulsions isolées, survenant chez un nourrisson en bonne santé apparente. C'est surtout dans cette circonstance que les examens complémentaires, ont une grande valeur :

- dosage de la calcémie : la calcémie est toujours franchement abaissée, inférieure à 80 mg °/₀₀
- la phosphorémie normale ou très légèrement élevée.
- la radiographie du poignet qui fera le preuve du rachitisme,

- électro-cardiogramme : allongement de TQ parfois onde T pointu symétrique.

- électro-myogramme, très difficile à pratiquer chez le nourrisson, montrerait le signe de doublet.

2 - Au point de vue électrique :

L'E.E.G. habituellement normal dans l'intervalle des crises, peut montrer parfois des altérations :

- ondes lentes généralisées,
- pointes de faibles amplitudes,
- plus rarement des anomalies de type comitial

3 - Critères de diagnostic :

Il faut exiger à la fois association :

- d'une hypocalcémie franche au dessous de 80 mg °/₀₀
- d'un rachitisme confirmé par la radiographie du poignet,
- la guérison des crises par la calcithérapie
- la disparition d'éventuelles anomalies électro-encéphalographiques, après normalisation de la calcémie.

B - TETANIE NEO-NATALE

Leur fréquence est très variable, selon les auteurs. Elles justifient la pratique systématique du dosage du calcium, et phosphore sanguin chez tout nouveau-né atteint de convulsions. Chez le nouveau-né, les convulsions constituent le signe clinique essentiel, et souvent unique de la tétanie.

1 - Cliniquement, les secousses cloniques localisées sont plus fréquentes que les crises tonico-cloniques généralisées.

2 - Entre les crises on peut constater :

- un état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire,
- une rigidité diffuse,
- de petites trémulations des extrémités,
- beaucoup plus rarement un spasme corpo-pédal, ou un laryngospasme.

3 - Critère de diagnostic :

Il faut exiger à la fois l'association :

a) - d'une hypocalcémie franche, au dessous de 75 mg°/₀₀, confirmé par un allongement de QT à l'E.C.G.

b) - l'arrêt des convulsions par la calcathérapie.

c) - L'élimination systématique des causes plus fréquentes, et graves des convulsions néo-natales.

d) - La disparition d'éventuelles anomalies d'E.E.G. après normalisation de la calcémie.

oooo

EN CE QUI CONCERNE NOS OBSERVATIONS

Nous avons dosé la calcémie chez 53 enfants, sur 60, et nous avons étiqueté 8 cas "de convulsions par hypocalcémie".

A vrai dire, sur ces 8 cas, nous n'avons trouvé que 3 cas où la calcémie était franchement basse :

- 1er cas :

Chez ce nourrisson : Ve... Thiery, âgé de 45 jours, qui a fait une crise convulsive généralisée durant quelques minutes, et qu'à l'examen post-critique, nous avons trouvé des signes cliniques de tétanie (signes de CHVOSTEK, LUTZ, TROUSSEAU), avec une calcémie à 76 mg°/₀₀

- 2ème cas :

Chez cet enfant : Au... Benoit, âgé de 9 mois, qui a fait deux crises durant chacune quelques minutes, à quelques heures d'intervalle, à l'occasion d'une hyperthermie à 40°. L'examen clinique lors de la crise décelée des signes clinique du rachitisme (confirmé par la radiographie du

poignet) avec un taux de calcium sanguin à 60 mg/ l Nous avons étiqueté "convulsions d'hyperpyrexie et rôle favorisant d'hypocalcémie".

- 3ème cas :

Chez cet enfant Tr... Livio, âgé de 9 mois, sans antécédents pathologiques, qui a fait un état de mal convulsif durant 4 h 30, avec au début une hyperthermie à 41° puis persistance des convulsions sans hyperthermie.

La calcémie au cours des convulsions, était à 66 mg/l. Mais l'enfant a décédé au bout de 4 h 30 de convulsions, avant que l'on ne puisse déceler une étiologie :

- encéphalopathie ?
- hypocalcémie ?
- ou autre ?

Dans les cinq autres cas, la calcémie était supérieure à 80 mg/litre, mais nous avons constamment trouvé des signes cliniques et radiographiques du rachitisme commun.

Dans un de ces cas : Lo... Christian, âgé de 8 mois avec une calcémie à 83 mg/l., les convulsions résistaient aux barbituriques (injectés par voie veineuse), durant 1 h 30, alors qu'elles ont cédé dès l'injection intra-veineuse de 3 g. de gluconate de calcium.

Dans deux autres cas, c'est l'E.C.G. qui a fait la preuve d'hypocalcémie.

Au point de vue E.E.G., cet examen a été pratiqué trois fois sur huit, dans deux cas, il a montré des tracés entièrement normaux, alors que dans le cas suivant, il évoquait une comitialité : il s'agit d'une petite fille (Hi... Edith), âgée de 16 mois, qui a fait à l'âge de 1 an, deux crises à 3 semaines d'intervalle, et n'a consulté le médecin qu'à l'âge de 16 mois, où nous avons trouvé un rachitisme important, chapelet costal, bourrelet épiphysaire, arcature des membres inférieurs avec une fontanelle antérieure à " un doigt 1/2" Cette petite fille ne tenait pas debout, ne marchait pas, et ne possédait que deux dents, mais la calcémie était à 83 mg/l. Un premier E.E.G. pratiqué à

cette occasion montrait un tracé perturbé avec ondes lentes d'aspect pointu, pointes-ondes dégradées, généralisées et bilatérales. L'enfant a eu alors en plus du traitement anti-rachitique (calcithérapie et vitamines D1) un traitement barbiturique continu. Un 2ème E.E.G. pratiqué un mois 1/2 plus tard montrait un tracé analogue au premier (donc très suspect de comitialité).

A vrai dire c'est par une extrapolation bien discutable que ce cas peut être rangé, dans la rubrique "hypocalcémie" car rien ne prouve l'origine hypocalcémique des convulsions, alors que divers arguments militent en faveur de leur origine comitiale.

III - CONVULSIONS PAR HYPOGLYCEMIE

La cellule nerveuse, qui ne contient pas de glycogène est très sensible à un apport insuffisant ou inconstant de glucose. L'hypoglycémie provoque : convulsion, et coma, et lorsqu'elle se prolonge, des lésions cérébrales.

- Cliniquement :

1 - Les convulsions par hypoglycémie sont rares, mais cette rareté peut être apparente, par sous estimation de sa fréquence.

2 - Ces convulsions n'ont pas de particularité clinique.

- le plus souvent crise généralisée, de durée variable, survenant parfois à jeun, ou avant le repas.

- le diagnostic étiologique, est parfois difficile, car les autres signes d'hypoglycémie sont inconstants.

L'E.E.G. peut montrer, tant que dure l'hypoglycémie, et après la crise, des ondes lentes, amples et généralisées.

- Il faut noter quelques points importants :

1 - La glycémie est franchement abaissée, habituellement inférieure à 0,30 g/°/$_{oo}$.

2 - les accidents neurologiques dépendent en grande partie de la rapidité de la chute de la glycémie.

3 - L'hypoglycémie est parfois transitoire, et lorsque le dosage est un peu tardif, une glycémie normale ne permet pas d'éliminer le diagnostic des convulsions par hypoglycémie.

Cependant il semble prudent de se méfier de ce diagnostic sans étude approfondie du métabolisme glucidique.

4 - L'injection intra-veineuse de sérum glucosé à 30 % doit entraîner rapidement un arrêt des crises et une reprise de la conscience.

Il faut souligner que les convulsions par hypoglycémie peuvent laisser de grosses séquelles surtout si la remontée de la glycémie à un chiffre normal tarde à se faire.

IV - CONVULSIONS AU COURS DES DESHYDRATATIONS

A - CONVULSIONS PAR HYPONATREMIE

L'hyponatrémie entraîne une diffusion de l'eau intra-vasculaire vers le cerveau, et par conséquence un oedème cérébral. La baisse rapide de la pression osmotique peut donner naissance à un syndrome clinique que ROWNTREE a désigné sous le nom "d'intoxication par l'eau".

- céphalée,
- vomissements,
- altération progressive de la conscience allant jusqu'au coma profond,
- et surtout des convulsions.

1- Cliniquement :

Ces convulsions débutent par des secousses musculaires isolées, à topographie variable, et se généralisant ensuite. Si l'hyponatrémie est sévère, on peut assister à l'installation d'un véritable état de mal épileptique.

La prolongation de l'hyponatrémie risque de laisser des séquelles neurologiques définitives, et même d'entrainer la mort au cours d'un état de mal.

Le traitement par les barbituriques est inefficace, alors que la correction de l'hyponatrémie a un effet remarquable sur les convulsions.

2 - Etiologie

L'hyponatrémie se voit essentiellement dans les circonstances suivantes :

a) - avant tout, lors d'une rehydratation mal contrôlée, au cours d'affections ou d'intervention chirurgicales, prédisposant à l'hyponatrémie. Il faut noter que l'apparition des signes neurologiques dépend moins du taux absolu de la natrémie, que de la rapidité de sa chute.

b) - Perte exagérée de sodium provoquée par :

- des vomissements,
- une aspiration gastro-duodénale prolongée,
- une insuffisance surrénale,
- une néphropathie.

c) - Apport excessif d'eau, alors que l'élimination rénale est insuffisante.

B - CONVULSIONS PAR HYPERNATREMIE

Alors que les convulsions constituent le symptôme essentiel de l'hyponatrémie, elles ne sont qu'un élément inconstant et accessoire dans le tableau neurologique de l'hypernatrémie, et ne présentent que rarement la même gravité.

Cependant l'hypernatrémie peut laisser pour séquelles des lésions cérébrales épileptogènes.

Habituellement, c'est au cours de rehydratation, surtout lorsque celle-ci est rapide, et hypotonique, que surviennent des secousses localisées, ou des crises généralisées. Parfois, en absence d'acidose, les convulsions sont dues, à une hypocalcémie, qui vient compliquer l'hypernatrémie. Elles peuvent être accompagnées de signes de tétanie, et de modifications caractéristiques de l'E.C.G.

EN CE QUI CONCERNE NOS OBSERVATIONS

Nous avons eu un cas de convulsions survenant lors d'une rehydratation :

Ri... Gérard, âgé de 4 mois hospitalisé pour une deshydratation, a fait une crise convulsive, non fébrile, qui a duré 2 h 30, lors de la rehydratation par voie veineuse.

L'aspect clinique de la crise convulsive ne présentait aucune particularité : crise généralisée avec cyanose et respiration irrégulière.

Nous avons pratiqué :

1 - un ionogramme qui a montré :
- Cl = 4,27 mg/litre,
- K = 175 mg/litre
- Na = 346 mg/litre

2 - Une ponction lombaire ramenant un LCR contenant :
- sucre = 0,95,g
- Chlorure : 9,90 g

3 - La glycémie à 2,15 g/litre

Le traitement d'urgence a constitué en arrêt des perfusions, et injection du gardenal sodique en I.V., ce qui a entraîné l'arrêt des convulsions.

oOo

CONVULSIONS SURVENANT DE MANIERE INOPINEE A "FRIGORE"

Dans certains cas, l'examen ne retrouve pas d'étiologie apparente mais avant de parler des convulsions infantiles à "froid", il faut éliminer certaines causes.

I - INTOXICATIONS par :

- antifongiques cutanées,
- vitamines D
- vitamines A, etc...

II - MALADIES PAR TROUBLES DU METABOLISME NEURO-CELLULAIRE

A - Oligophrénie phényl-pyruvique

Le sujet atteint de cette affection élimine, dans ses urines, de l'acide phényl-pyruvique. Cette élimination est due, à un trouble du métabolisme, transmis comme un caractère héréditaire récessif, caractérisé par l'absence d'un enzyme, la phényl-alanine hydroxylase, nécessaire à la transformation de la phényl-alanine en tyrosine.

L'absence de cette enzyme provoque une accumulation de la phényl-alanine dans le sang et l'accumulation de son produit désaminé qui est l'acide phényl-pyruvique. Le diagnostic est posé par la réaction au chlorure ferrique, qui provoque une coloration verdâtre dans l'urine acide.

Les patients atteints d'oligophrénie phényl-pyruvique, ont souvent des troubles de la pigmentation, ils sont blonds, et ont des yeux bleus. On peut

observer des troubles extra-pyramidaux, et des crises convulsives.

Ce trouble du métabolisme, s'il n'est pas corrigé tôt par un régime pauvre en phényl-alanine, provoque une arriération mentale, et parfois une schizophrénie.

B - Crises convulsives par carence vraie en vitamine B 6 (apyridoxinose)

La carence vraie en vitamine B6 (apyridoxinose) est rarement à l'origine de convulsions.

Elle peut s'observer, en deux circonstances :

a) - à la suite d'ingestion de lait carencé (laits américains, retirés du commerce),

b) - au cours d'un traitement prolongé, à hautes doses par Isoniazide, pour éviter cet accident, ainsi que les polynévrites, moins rares, certains auteurs conseillent de donner préventivement de la vitamine B 6, à tous les malades soumis à l'izoniazidothérapie.

C - Dyspyridoxinose cérébrale du nouveau-né :

Les crises convulsives pyridoxino-sensibles du nouveau-né. Il ne s'agit nullement d'une carence vitaminique, et le test xanthyrénique provoqué par surcharge en tryptophane est normal ici, contrairement à ce qui a lieu chez les carencés.

Il s'agit d'une maladie métabolique :

- rare,
- d'origine inconnue,
- caractérisée par des crises convulsives,

- Cliniquement

Les crises apparaissent chez le nouveau-né, sous forme de convulsions :

- généralisées ou
- myoclonies localisées,
- sans caractère clinique particulier,

Les crises convulsives surviennent à un intervalle variable, mais leur évolution spontanée se fait vers l'état de mal et la mort en quelques semaines.

Entre les crises, l'examen neurologique montre un état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire caractérisé par :

- de fréquents clignements des paupières,
- des mouvements désordonnés des globes oculaires,

Ces crises convulsives résistent à tous les anti-épileptiques, mais cèdent de façon spectaculaire sous l'effet exclusif de la vitamine B6.

oOo

COMITIALITE

I - RAPPEL CLINIQUE ET ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE

Il faut d'emblée faire une distinction capitale, entre deux catégories d'épilepsie.

1 - Epilepsie, maladie non liée à une lésion localisée, ou épilepsie essentielle :

- grand mal,
- petit mal

2 - Epilepsie symptôme, ou la clinique, l'E.E.G. et les autres examens complémentaires retrouvent une lésion localisée, c'est l'épilepsie focale.

A - Sémiologie clinique :

1- Grand mal :

La crise a une symptômatologie uniforme, le début est extrémement brutal, sans prodrome, c'est une perte de conscience avec chute immédiate, capable d'entraîner des blessures. Puis la crise évolue selon ses 4 phases successives.

- phase tonique, 10 à 20 secondes, c'est pendant cette phase que survient le cri, et que peut se produire la morsure de la langue,
- phase clonique, 30 secondes, c'est à la fin de cette phase que peut se produire la perte des urines par relâchement sphinctérien.
- phase stertoreuse, de 1/2 minute à plusieurs minutes, au cours de laquelle la conscience reste complètement abolie.

- phase résolutive, le coma se résout progressivement. Il persiste une amnésie totale de la crise.

2 - Petit mal :

L'absence est exceptionnelle, avant 3 ans : elle survient surtout entre 4 et 8 ans. Cliniquement, l'absence est de diagnostic facile, même sur le récit de l'entourage, tant est stéréotypé sa séméiologie :

- brusquement sans signe prémonitoire, l'enfant (ou l'adolescent)
  . interrompt l'acte en cours,
  . la parole s'arrête,
  . le geste reste suspendu,
  . le regard devient vague,
  . et il ne répond pas aux questions.

  La crise dure quelques secondes, puis brusquement l'enfant :
  . reprend le contact avec le monde extérieur,
  . achève le geste ou la phrase en cours,
  . et ne se souvient pas de ce qui lui a été dit pendant son absence.

  L'absence peut se répéter plusieurs fois par 24 heures.

B - Au point de vue E.E.G.

a) - Dans la majorité des cas, l'enregistrement de routine apportera la preuve de l'épilepsie par l'apparition sur le tracé de décharge paroxystique qui sont pathognomoniques lorsqu'elles affectent le type de :

- pointes-ondes,
- polypointes-ondes

(d'emblée bilatérales et synchrones, ou focalisées selon qu'il s'agit d'une épilepsie "essentielle" ou maladie comitiale, ou d'une épilepsie focale).

Cette activité épileptique peut apparaître dès le tracé du repos. Bien souvent, elle ne se manifeste que sous hypernée et sous stimulation lumineuse intermittente (épilepsie photo-sensible).

De tels tracés ont une valeur diagnostique formelle, mais dans un certain nombre de cas, si les tracés sont perturbés, les anomalies n'ont pas de spécificité :

1 - Bouffées d'ondes lentes :

- monomorphe,
- à prédominence antérieure,
- survenant sous hyperpnée,
- témoins d'une labilité qui reste sans signification pathologique précise surtout chez l'individu jeune.

2 - Dysrythmie : localisée ou diffuse, synchrone ou asynchrone de type théta.

Il faut noter que certaines altérations focalisées, n'ont aucune morphologie épileptique, mais témoignent d'un processus pathologique intra crânien, tumoral par exemple.

b) - Dans un certain nombre de cas, cependant l'E.E.G. reste normal. Un tel résultat négatif ne peut en aucun cas infirmer le diagnostic d'épilepsie et si ce diagnostic est cliniquement certain, ou s'il n'est que probable, il faut savoir garder le malade sous surveillance clinique et répéter les E.E.G.

c) - Dans le cas particulier de petit mal, la séméiologie électro-encéphalographique est caractéristique.

- le caractère répétitif de l'absence est tel qu'une absence survient souvent au cours de l'enregistrement, spontanément ou déclenchée par les épreuves de stimulation.

- l'absence électrique est caractérisée par le "pattern" de pointes ondes généralisées à 3 c/s survenant brusquement sur un fond de tracé normal et s'arrêtant aussi brusquement.

- il est très fréquent qu'on enregistre des "crises infra-cliniques" caractérisées par des décharges de pointes-ondes généralisées, mais de courte durée, et sans expression clinique, survenant soit spontanément, soit lors de l'hyperpnée, très fréquemment déclenchées par la S.L.I.

LES CONVULSIONS INFANTILES SYMPTOMATIQUES D'UN MAL COMITIAL

On sait le pronostic que comporte le diagnostic de mal comitial. Il apparaît donc capital d'en faire le diagnostic dès la première manifestation convulsive, or le diagnostic de mal comitial devant une convulsion infantile est en règle difficile à poser d'emblée. Les différents arguments que l'on peut avancer n'ont en règle que la valeur de présomption.

A - L'AGE

Certes la majorité des convulsions infantiles par mal comitial, surviennent avant un an, avec nette prédilection pour le premier mois de la vie, mais cette notion n'a rien d'absolue.

B - L'ASPECT CLINIQUE DE LA CONVULSION

Il n'a aucune valeur d'orientation.

C - LE CONTEXTE SEMEIOLOGIQUE

La notion d'antécédents familiaux est évidemment d'importance capitale. Certes les faits suivants font suspecter un mal comitial :

- convulsions non fébriles,
- pas d'antécédents pathologiques personnels,
- intégrité neuro-psychique

Mais il faut être sûr qu'un antécédent pathologique n'est pas méconnu. L'intégrité neuro-psychique n'est pas l'apanage de la comitialité, et à l'inverse, un mal comitial peut s'accompagner de désordres "encéphaliques".

D - L'ASPECT DE L'E.E.G.

Ne donne dans l'immédiat aucun renseignement décisif, le tracé peut être normal, mais à l'endormissement des anomalies peuvent apparaître Les anomalies du tracé ne sont pas spécifiques :

- ondes lentes,
- tracé irritatif, avec rythme ample et instable,

Certes le caractère localisé, rare en fait, de ces anomalies garde une valeur d'orientation.

Malgré tout, il faut se garder de parler de mal comitial en se rappelant que certaines anomalies apparentes ne traduisent en fait qu'un retard de la maturation cérébrale, qui ne se fait pas chez tous les individus à la même vitesse, et que l'on ne sait pas encore nettement toujours où commence l'anormal sur un tracé E.E.G.

Enfin, le tracé peut révéler des ondes "spécifiques", pointes-ondes ondes. En fait, elles peuvent se voir au cours de convulsions infantiles non comitiales.

Dans l'immédiat, il est presque toujours impossible de porter le diagnostic de mal comitial. C'est la surveillance de l'évolution qui permettra de trancher : la persistance ou l'apparition d'anomalies E.E.G. même non spécifiques et hautement suspectes.

IL FAUT SOULIGNER :

1 - que les anomalies E.E.G. peuvent ne se révéler parfois qu'au bout de plusieurs mois, voire 2 ans, d'où la nécessité d'une surveillance prolongée avant de rassurer définitivement l'entourage.

2 - Que les anomalies varient, dans leur aspect, et leur siège, d'un tracé à l'autre, donc n'ont pas de valeur localisatrice : les foyers stables sont exceptionnels.

3 - Que les anomalies n'apparaîssent souvent qu'au cours du sommeil, notamment à la phase d'endormissement.

4 - Que le pourcentage de tracés altérés, croît avec l'âge et l'ancienneté de l'épilepsie.

5 - Que le caractère normal de l'E.E.G. permet de s'abstenir de tout traitement, mais ne permet pas d'éliminer formellement le diagnostic de mal comitial.

6 - Qu'en définitive, le seul critère absolu est l'absence de répétition des crises, en sachant qu'un long recul doit être exigé en se rappelant que nombre d'épilepsie se révèle à la période de la puberté, et qu'en cas de mal comitial, se révélant à l'âge adulte, rien ne permet d'éliminer l'existence, déjà lors de la première convulsion survenue dans l'enfance d'un mal comitial.

EN PRATIQUE :

Devant toute convulsion infantiles, même si d'emblée, elle est suspecte d'origine comitiale, il faut s'acharner à en retrouver une autre étiologie. En effet, porter le diagnostic de comitialité, c'est engager lourdement l'avenir.

a) - sur le plan thérapeutique, et pour longtemps,

b) - sur le plan pronostique, en effet tous les auteurs s'accordent pour souligner la gravité de cette affection :

- répétition des crises,
- troubles neuro-psychiques secondaires.

ooooo

EN CONCLUSION DE L'ETUDE ETIOLOGIQUE DES CONVULSIONS INFANTILES

La plus grande prudence s'impose sur le pronostic :

1 - Car un mal comitial peut se révéler à l'occasion d'un processus pathologique, qui ne joue qu'un rôle déclenchant.

2 - Car à l'inverse, il est quasi-impossible d'emblée de parler d'épilepsie.

1) fouiller l'enquête étiologique,

2) exiger le recul.

oooo

EN CE QUI CONCERNE NOS OBSERVATIONS

Nous avons étiqueté 10 cas sur 60 "convulsions par comitialité". Mais d'une part, comme il est presque toujours impossible de porter dans l'immédiat, le diagnostic de mal comitial, et d'autre part pour éliminer ce diagnostic, le seul critère absolu est l'absence de répétition des crises (en sachant qu'un long recul doit être exigé, parfois jusqu'à la puberté), nous avons ajouté cinq fois sur dix le mot "probable".

Pour porter ce diagnostic dans nos observations, nous nous sommes basés sur les faits suivants :

1 - chez 3 enfants, les E.E.G. montraient des tracés entièrement normaux, et le diagnostic de "comitialité probable" a été évoqué, après avoir éliminé les autres étiologies, en présence de répétitions des crises convulsives, surtout non fébriles, et de survenues inopinées, ou la notion d'antécédents familiaux de comitialité.

2 - Alors que chez deux autres enfants, ce diagnostic a été posé uniquement en présence des anomalies constatées sur les tracés d'E.E.G.

3 - Pour les 5 autres enfants, c'est l'association des crises convulsives fréquentes (parfois réapparition des crises à l'arrêt du travail), et les anomalies du tracé électrique, qui a permis d'évoquer le diagnostic.

oOo

ETAT DE MAL CONVULSIF

I - DESCRIPTION CLINIQUE :

L'état de mal, est toujours un accident grave, et impressionnant, et il est toujours urgent de lui imposer une thérapeutique efficace.

Avant de l'envisager, il est important de bien s'entendre sur les termes. C'est ainsi que l'on ne dira pas en état de mal l'enfant qui fait des crises fréquentes, mais entre lesquelles la conscience est normale. Un tel état ressort du traitement de l'épilepsie, et ne fait pas appel à des médicaments spéciaux. L'état de mal est parfois appelé "l'épilepsie coma" et ceci a le mérite d'être le plus évocateur du tableau clinique.

- le plus souvent en effet, on est en présence d'un enfant dans le coma, agité en permanence de mouvements cloniques généralisés, ou plus ou moins localisés,

- parfois, mais c'est plus rare, il s'agit de successions de crises toniques, cloniques et résolutives, entre lesquelles l'enfant reste inconscient.

- lorsque le coma est profond, les seules traductions de l'état de mal sont quelques secousses :

. des doigts,

. des paupières,

. ou d'une commissure labiale

Dans de tels cas, le caractère continu des orages électriques à l'encéphalogramme, vient facilement en apporter la preuve.

Un seul diagnostic différentiel se pose, c'est celui de la crise tonique postérieure. Non pas tant l'engagement occipital qui ne s'accompagne pas de troubles de la conscience, mais l'engagement tamporal.

II - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- dans beaucoup de cas, le diagnostic étiologique ne pourra être envisagé sérieusement, qu'après le traitement symptômatique de l'état de mal.

Cependant, il s'agit de déterminer le plus rapidement possible :

1 - s'il s'agit d'une lésion organique, du système nerveux :

- évolutive,

- ou cicatricielle,

2 - s'il s'agit d'une maladie vasculaire, ou métabolique,

3 - si l'état de mal est l'accident évolutif, ou inaugural d'une comitialité essentielle.

L'interrogatoire de l'entourage, et l'examen de l'enfant apporteront des éléments dans cette discussion.

A - L'INTERROGATOIRE : il importe de souligner les points suivants :

1) s'il s'agit d'une comitialité connue, rechercher :

. un arrêt de traitement,

. un traitement mal équilibré,

. ou mal suivi,

2) - toujours penser à deux autres causes également fréquentes :

. le traumatisme crânien méconnu,

. et l'absorption médicamenteuse et toxique

3) - Enfin rappelons, que l'état de mal, lors du premier âge, n'est pratiquement jamais de causes tumorales, et ainsi hormis le traumatisme, l'état de mal, ne demande presque jamais de sanction neuro-chirurgicale immédiate.

B - L'EXAMEN DE L'ENFANT :

A l'examen, il est fréquent que l'on ait à discuter des signes de "localisation" tels que :

- signe de BABINSKI unilatéral,
- asymétrie des réflexes,
- hypotonie de topographie hémiplégique,
- ou même une hémiplégie franche.

Ces signes ont peu de valeur en soi, et ne retiendront l'attention que s'ils sont retrouvés avec constance à plusieurs examens, et surtout s'ils persistent plusieurs jours après l'état de mal.

Il est fréquent en effet d'assister à une variabilité étonnante de ces signes dit "de localisation", et enfin il est possible de voir se constituer des signes neurologiques plus ou moins sévères, en rapport avec les troubles métaboliques (anoxie) propres à l'état de mal.

A l'examen du F.O. : il est fréquent que l'examen du F.O. permette de voir :

- une hyperhémie,
- une dilatation veineuse,
- voire même un léger flou papillaire.

Ces signes propres à l'état de mal, et disparaissant avec lui, ne semblent pas se relever toujours d'un oedème cérébral.

Ainsi, il est souvent difficile de préciser le diagnostic étiologique lorsque l'enfant est en état de mal. Il faudra, de plus, se méfier des causes en apparence évidentes. C'est ainsi que :

1 - Chez un épileptique connu, lorsque l'on ne retrouve pas la cause habituelle qui est un traitement mal équilibré, mal suivi, ou interrompu, il faudra penser à une autre cause, telle que méningite par exemple.

2 - Au cours d'une maladie diagnostiquée avec certitude, une septicémie par exemple, l'état de mal peut être réalisé par une localisation encéphalique de la maladie, mais également par d'autres mécanismes : vasculaires, métaboliques, anoxiques secondaires, à l'insuffisance respiratoire par exemple.

3 - Si les encéphalites, de maladies infectieuses peuvent certainement donner un état de mal, on saura s'entourer de garanties avant de poser un tel

diagnostic, et surtout on discutera d'autres causes qui peuvent éventuellement nécessiter une thérapeutique propre : convulsions par hyperthermie, convulsions par anoxie au cours d'une broncho-pneumopathie infectieuse, alcalose par hyperpnée, troubles métaboliques divers : phlébites cérébrales... par exemple, tels sont les quelques points du diagnostic étiologique qu'il faudra avoir présents à l'esprit.

III - PRONOSTIC

Il faut apprécier la gravité de l'état de mal et son retentissement sur l'organisme, car le pronostic vital, peut être compromis. Pour ce faire, il faut :

1 - imposer d'urgence une thérapeutique efficace, qui n'est guère possible, qu'en milieu hospitalier.

2 - s'enquérir de l'heure du début, de la fréquence des crises, de leur caractère continu, de l'état de la conscience entre les crises.

3 - noter les éléments suivant :

- température,
- pouls et tension artérielle
- respiration, c'est le plus important, on appréciera le rythme respiratoire, l'amplitude, et surtout l'encombrement des voies aériennes supérieures, et inférieures.

Si grâce aux efforts déployés une guérison est assez souvent laborieusement obtenue, des séquelles sont fréquentes :

- récupération lente de la conscience,
- paralysie post-critique éventuellement durable,
- la mort peut survenir dans 10 à 20 % des cas :

Soit au cours des convulsions elles mêmes par :

. collapsus vasculaire,

. oedème pulmonaire,

. hyperthermie,

Soit après une rémission plus ou moins complète par hémorragie cérébrale secondaire.

oooo

E N CE QUI CONCERNE NOS OBSERVATIONS

Nous avons étiqueté 5 cas d'état de mal convulsif sur 60 cas de crises convulsives, dont un a abouti à la mort de l'enfant. Au point de vue étiologique, nous avons trouvé une fois sur cinq, une méningite à bacille de Friedlander, chez un nouveau-né de 5 jours, alors que pour les 4 autres, tous les examens complémentaires se sont avérés normaux, et l'étiologie fut indéterminée.

- Première Observation -

G.E. ... Christian, âgé de 2 ans 1/2, poids de naissance : 2,300 kg a fait un état de mal convulsif (avec hémi-convulsion de l'hémicorps droit), qui a duré 6 jours. Tous les examens complémentaires se sont avérés normaux, exceptés la glycémie, qui pratiquée dans les premières heures, était à 0,30 g par litre, mais l'injection de sérum glucosé hypertonique (associé aux anticonvulsivants habituels), n'a pas arrêté les convulsions. A noter que quelques heures plus tard, la glycémie est remontée à la normale, et s'y est maintenue les jours suivants. L'enfant a gardé une hémiplégie droite durable. Un premier E.E.G. pratiqué au 6ème jour de la crise montrait des ondes-lentes diffuses prédominant à gauche. Un 2ème E.E.G. pratiqué 5 jours plus tard, a montré une nette amélioration mais persistances d'ondes lentes diffuses. Un 3ème E.E.G. pratiqué un mois après le début de la crise, évoquait une focalisation. 4ème E.E.G. 2 mois plus tard, montrait des altérations irritatives droitss. 5ème E.E.G., 9 mois après la crise, juin 65 (alors que l'enfant était sous un traitement barbiturique continu) montrait à droite : altérations irritatives sous forme d'ondes-lentes hypersynchrones irrégulières, et à gauche : tracé très désorganisé mais moins lent que sur les précédents.

Les investigations neurologiques n'avaient pas permis de mettre en évidence le processus expansif, les épreuves métaboliques se sont avérés normales, en particulier les courbes d'hypoglycémie à l'insuline, hyperglycémie provoquée et épreuve à la tolbotamide.

EVOLUTION : malgré la rééducation et le traitement à base de gardénal : 0,10 g/jour, et Tégrétol 2 comprimés/24 heures, l'enfant fait des convulsions fréquentes, et il est porteur d'une hémiplégie droite spasmodique rendant la marche impossible (sept. 65).

- Deuxième observation -

Ja... Daniel âgé de 5 jours, a fait un état de mal convulsif, durant 24 heures, au cours d'une méningite à bacille de Freidelander. Dans ces antécédents, on notait : un liquide amniotique verdâtre, mouvements spastiques à la naissance, trépidations des extrémités au 3ème jour de la vie. Sous l'effet d'un traitement précoce, et efficace (antibiotiques + anti-convulsifs), les convulsions ont arrêtés en 24 heures, et la méningite fut guérie en un mois.

- Troisième observation -

Tr... Livio, âgé de 9 mois, sans antécédents pathologiques, est entré dans le service en état de mal convulsif avec coma profond, et hyperpyrexie à 41° au début, puis persistance des convulsions sans fièvre. Parmi les examens complémentaires, la calcémie était franchement abaissée, 60 mg/l mais malgré un traitement à base de gluconate de calcium, et chloral en I.V. associés aux autres moyens thérapeutiques, les convulsions ont duré 4 h 30, temps au bout duquel, le décès est survenu, et l'étiologie est restée indéterminée.

- Quatrième observation -

Seg... Patricia âgée de 4 ans, née à terme de 8 mois, avec poids de naissance à 1 kg 600, sans antécédents pathologiques, a fait un état de mal convulsif, durant deux heures, à l'occasion d'un épisode infectieux. Après la

crise, on notait un état d'obnubilation, et un déficit moteur droit (signe de Babinski, et hypotonie droite). Tous les examens complémentaires se sont avérés normaux, excepté un premier E.E.G. qui, pratiqué 24 heures après la crise, montrait des ondes-lentes généralisées et symétriques, avec disparition du rythme de base.

Un mois plus tard, à l'examen clinique, on notait toujours un signe de Babinski droit, une discrète hypotonie, et la marche malaisée, alors qu'un 2ème E.E.G. montrait une importante amélioration par rapport au premier tracé. Nous avons pensé que ces troubles sont encore des signes post-critiques éloignés, néanmoins, nous avons mis l'enfant sous barbituriques, car il est à craindre que si une nouvelle crise survenait, l'enfant ne garde un déficit droit. Il faut en outre la surveiller de près, car si malgré le traitement des phénomènes identiques se produisaient une artériographie carotidienne gauche serait souhaitable.

- Cinquième observation -

Zi... Nelly, âgée de 16 mois, née par césarienne, puis exsanguino-transfusion, pour incompatibilité Rhésus foeto-maternel, a fait un état de mal convulsif, à l'occasion d'une rougeole, avec une température à 38°. L'examen post-critique a montré une hémiplégie disparaissant au 4ème jour. Tous les examens complémentaires se sont avérés normaux, et l'étiologie fut indéterminée.

oOo

TRAITEMENT

Le traitement symptômatique des convulsions devra, le plus souvent être mis en oeuvre avant même de posséder tous les éléments du diagnostic. Toute convulsion est nocive par elle-même, sans préjuger de sa cause, car elle constitue un facteur d'hypoxie cérébrale toujours grave. Le traitement d'urgence comporte le traitement de la crise convulsive, de sa cause; il nécessite des mesures spéciales en cas d'état de mal convulsif.

I - TRAITEMENT DE LA CRISE CONVULSIVE

Deux circonstances peuvent se présenter :

A - Le médecin assiste à la crise convulsive : l'enfant étant dévêtu, afin de le débarrasser de toute constriction, mis à plat sur un matelas, afin de le protéger contre des trémulations, il lui est administré des anti-convulsivants, essentiellement du gardenal sodique par voie sous cutanée, ou intra musculaire, en injectant 0,04 g.

Parallèlement, on peut mettre en oeuvre diverses mesures qui vont contribuer de façon indirecte à éviter le retour des secousses convulsives, l'enfant :

- est rafraichi par un bain frais,
- de la glace sur la tête

Bien souvent, ce traitement est suffisant. Cependant, s'il persiste un état un peu trémulant, ou si la crise se renouvelle :

- il est nécessaire de refaire une injection de 0,02 à 0,04 g de gardénal sodique.

- on pourra également donner par voie buccale le bromure de calcium (0, 50 à 1 g).

- il peut être utile d'administrer du sirop de chloral (le sirop du Codex contient 1 g. de chloral par cuillérée à soupe), à la dose de 1/2 cuillérée à cafée :

. toutes les 6 h. chez le prématuré,

. toutes les 4 h. chez le nouveau-né.

. toutes les 2 h. chez le nourrisson plus âgé,

On cessera cette administration dès la disparition des convulsions, en continuant le traitement par les autres sédatifs.

B - Le médecin arrive après la crise :

Lorsque le médecin arrive, tout est habituellement terminé. Si l'interrogatoire, et l'examen soigneux de l'enfant le rassurent, il suffit de calmer l'angoisse et de prévenir un retour de la crise par une injection intramusculaire de gardénal sodique (0, 02 à 0, 04 g).

Pendant les deux ou les trois jours suivants, l'ingestion quotidienne par prises fractionnées de 0, 04 à 0, 06 g. de phénobarbital, pourra être utile.

II - TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Dans certains cas, il ne suffit pas de traiter les convulsions en tant que telles. Le médecin a la possibilité, et même l'obligation d'agir sur la maladie causale elle même. C'est parfois le seul moyen d'arrêter les convulsions, mais souvent de nombreuses explorations chimiques, électriques, radiologiques sont nécessaires pour dépister cette cause.

A - Les méningites

Le diagnostic repose sur la ponction lombaire, qui doit être pratiquée systématiquement chez tout enfant atteint de crise convulsive. Le pronostic dépend essentiellement de la précocité du traitement approprié.

B - Hématome sous-dural

Nous avons déjà vu les moyens du diagnostic, et nous allons maintenant étudier les modalités thérapeutiques : disons tout de suite que tout H.S.D. diagnostiqué doit être immédiatement traité :

a) - Méthodes :

1) - En dehors d'un traitement général :

. comportant une alimentation riche, la vitaminothérapie, le traitement énergique des infections, les transfusions,

2) - on commence par des ponctions évacuatrices :

. répétées plusieurs fois par semaine, en s'entourant de précaution d'asepsie chirurgicale,

. si ces ponctions deviennent rapidement négatives, il faut confirmer la réalité et la qualité de la guérison :

- par la régression des signes cliniques (absence d'augmentation anormale du périmètre crânien, progression du développement psycho-moteur);

- et par des examens complémentaires : artériographie ou même trou explorateur.

. Si l'épanchement se reproduit de façon chronique, il faut savoir abréger cette tentative pour avoir recours à la neuro-chirurgie.

3) - Le traitement neuro-chirurgical

. consiste d'abord en un drainage simple par trépano-ponction, (seule possible quand le nourrisson est âgé et que sa fontanelle est fermée)

. et en cas d'échec, en une résection complète de la poche, et de ses membranes après volet d'exploration.

b) - Les résultats :

Ils sont difficiles à comparer d'une série à l'autre, car le traitement n'est efficace que sur l'hématome et non sur les conséquences fâcheuses qu'il peut avoir eu sur le cortex cérébral.

Ces résultats, appréciés sur les données cliniques, psycho-motrices, neuro-radiologiques, et électro-encéphalographiques, sont d'autant meilleures que :

- le diagnostic, donc le traitement, a été plus précoce,

- et que la maladie causale (quand elle existe) a été moins délabrante pour le cerveau,

A ce sujet, il faut se souvenir du danger que peut représenter l'utilisation des solutés salins dans le traitement initial des deshydratations aiguës du nourrisson.

C - Les convulsions hypocalcémiques :

Les convulsions hypocalcémiques, sont mal influencées par les barbituriques. Le traitement d'urgence de ces convulsions, comporte l'injection intra-veineuse de 5 à 10 cm3 d'une solution de gluconate de calcium à 10%. Les jours suivants on administrera par la bouche une solution de chlorure de calcium à 10 %, à la dose de 4 à 6 g par jour, en plusieurs prises, pendant 48 h., puis 1 à 3 g. par 24 h. pendant 8 à 15 jours. Puis on donnera la vitamine D 1 (STEROGYL 15).

D - Convulsions par hypoglycémie :

Il faut envisager systématiquement l'hypoglycémie, devant toutes convulsions du nourrisson, et du jeune enfant, et, au moindre doute pratiquer une injection intra-veineuse de 5 à 30 ml de sérum glucosé hypertonique à 30 % qui doit entraîner très rapidement un arrêt des crises, et une reprise de la conscience. Ce traitement d'urgence sera suivi pendant quelques heures par l'absorption de sirop de sucre, ou de la perfusion lente de sérum glucosé, pour éviter une rechute.

Qu'on soit en possession de la preuve formelle fournie par le dosage de la glycémie, au cours, ou au décours de la crise, de l'argument indirect important, que constitue le succès du test thérapeutique, ou simplement d'une suspicion clinique motivée, il faudra les jours suivants, pratiquer une étude complète de la glycorégulation, pour confirmer le diagnostic et déterminer si possible la variété d'hypoglycémie en cause.

E - Les convulsions par hyponatrémie

Le traitement par les barbituriques est sans effet, sur le déroulement des convulsions, mais la correction de l'hyponatrémie a un résultat remarquable : dans un délai très bref, les crises cessent, et le coma se dissipe. Le traitement d'urgence consiste, à corriger rapidement l'hypo-électrolytémie, par injection intra-veineuse, d'une solution de chlorure de sodium à 3 %

La quantité nécessaire pour obtenir la correction de l'hyponatrémie, est donnée théoriquement par la formule suivante : Na (MEq) = 140, Na sérique (mEq) x 0, 06 x poids du corps en kg, en sachant que 1 m Eq Na = 2 cm3 de solution de Cl Na à 3 %

En pratique, il est préférable de ne pas tenter une correction complète trop rapide, et de se borner à élever la concentration de Na de 5 - 10 mEq par litre en deux à quatre heures. Il sera toujours utile d'ajouter un sel de K à la solution.

F - Convulsions au cours de l'hypernatrémie

La survenue possible de convulsions lors de la rehydratation dans l'hypernatrémie, doit inciter à certaines précautions une fois le collapsus disparu. Il faut en particulier savoir, dès que possible, modérer la rapidité de la perfusion, et, dès la reprise de la diurèse, adjoindre au liquide hypotonique de petites quantités de sodium, et de potassium, et éventuellement de calcium. S'il existe une hypocalcémie, ou des signes de tétanie.

Les barbituriques sont habituellement efficace sur les crises de la rehydratation.

G - Les convulsions de la pyridoxino-dépendance

Les convulsions pyridoxino-sensibles, du nouveau-né, et du nourrisson sont totalement rebelles aux anti-convulsivants habituels.

Tout état convulsif rebelle, et sans étiologie nette, justifie le recours à la vitamine B6, sous forme d'une dose unique de 250 mg, par voie orale, ou de 50 mg par voie intra-musculaire, ou intra-veineuse, suivie d'une

dose quotidienne de 5 à 15 mg. Cette dernière devra être indéfiniment prolongée si le traitement arrête les crises, et si elles reprennent à chaque interruption de traitement. Ce qui est le fait de cette maladie dans laquelle les enfants sont pyridoxino-dépendants.

Les particularités de cette thérapeutique élective sont les suivants :

1 - Extrême rapidité de son action qui est de l'ordre de quelques minutes en cas d'injection intra-veineuse, ou intra-musculaire, et de quelques heures si la voie orale est utilisée,

2 - L'arrêt de la thérapeutique vitaminique entraîne toujours la réapparition des crises,

3 - Un traitement quotidien continu, abouti à la suppression définitive de toute manifestation épileptique, clinique ou électrique et permet un développement psycho-moteur, et somatique normal.

H - Convulsions hyperpyrétiques

1 - Il faut limiter l'hyperthermie, par divers moyens : les enveloppements frais y parviennent. On doit se méfier des substances antipyrétiques qui peuvent provoquer la survenue de la crise convulsive, au moment de la réascension thermique, au décours de leur action thérapeutique. On recommande à la mère d'administrer un barbiturique à l'enfant lors des poussées fébriles.

2 - Attitude à prendre devant une convulsion hyperpyrétique :

En présence de chaque cas le problème est délicat :

a) Si le tracé E.E.G. est normal au départ, et le reste ultérieurement, le risque de comitialité reste minime, et l'abstention thérapeutique est logique. On conseille simplement l'administration du gardénal lors des poussées thermiques, encore doit-on se rappeler :

- que 20 % des épileptiques ont un E.E.G. normal,

- qu'un mal comitial peut survenir ultérieurement (notamment à la période pubertaire),

b) - Si le tracé est anormal au départ, mais se normalise en quelques semaines, il faut seulement surveiller l'enfant mais se méfier surtout si le tracé initial révèle des signes spécifiques de comitialité.

c) - Si le tracé reste, ou devient anormal, il faut craindre une épilepsie, et il semble prudent de traiter l'enfant au moins pendant un an (voire quelques années), l'arrêt du traitement suppose une apparente guérison clinique, et une amélioration substantielle de l'E.E.G.

I - Syndrome des spasmes en flexions

A - Traitements à visée étiologique

Leurs indications sont exceptionnelles. Un sujet atteint de sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE a été guéri après ablation de la tumeur de la tête du noyau soudé. Un autre enfant a vu césser sa dysrythmie après l'évacuation d'un important hématome sous-dural (H. GASTAUT).

B - Hormonothérapie type SOREL

Aucun des traitements essayés ne s'est montré capable d'améliorer un pronostic aussi déplorable jusqu'à ce que L. SOREL ait révélé, en 1958, l'efficacité de l'A.C.T.H. retard.

En 1960, les auteurs apportent au colloque de Marseille, 37 observations du syndrome de WEST, traités par l'A.C.T.H., en cures courtes de 15 jours, séparées par huit jours de repos, à doses variant de 20 à 80 unités par 24 heures. Ils insistent sur la nécessité d'un traitement précoce. Leurs résultats globaux mais provisoires font état de 10 guérisons sur 11 cas d'indications favorables. Certes, les résultats sont spectaculaires, et quasi-constants, mais ils paraissent trop souvent provisoires, et des rechutes sont signalées chez des sujets apparemments guéris.

c) - Essais thérapeutiques actuels :

1 - La raison de la méthode :

Deux constatations bien connues, sont à l'origine de cette orientation thérapeutique :

- l'une, d'ordre général, concernant l'épuisement progressif de la réponse surrénale aux stimulines hypophysaires. Passé le premier mois et chez le nourrisson du moins, cette réponse devient insuffisante, et bientôt illusoire.

- la deuxième est parfaitement empirique,et on essaie actuellement par des dosages hormonaux d'en découvrir la raison.

Tandis que la PREDNIZONE, aux doses habituelles de 2 mg/kg est totalement inefficace sur l'évolution de ce syndrome, l'hydrocortisone, à doses physiologiquement équivalentes de 10 mg/kg/24 h. et par voie buccale permet d'enrayer son évolution, même après échec des cortico-stimulines.

En 1961, H. DOOSE traite 14 cas de syndrome par la DEXAMETHASONE, aux doses de 3 mg à 7 mg/kg/24 h, pendant un laps de temps pouvant atteindre 12 mois : 13 fois les spasmes ont disparu, et l'évolution psychique ultérieure était satisfaisante.

2 - Principe de la méthode :

Basée sur ces deux constatations, la méthode obéit aux principes suivants :

- frapper d'autant plus fort et d'autant plus longtemps, que le traitement est entrepris tardivement.

- si le sujet n'a jamais été traité, commencer toujours par l'A.C.T.H. et consolider ce traitement par une cure d'HYDROCORTISONE d'un à deux mois.

- si le sujet a déjà subi des traitements cortico-stimulines successifs, attaquer d'emblée à l'HYDROCORTISONE, et prolonger le traitement au delà du raisonnable (3 à 6 mois).

- dans les cas rebelles, ne pas hésiter à donner au début des doses massives, et à utiliser même la voie intra-rachidienne.

- il va de soi que cette corticothérapie massive et prolongée doit être accompagnée de toutes les prescriptions hygiéno-diététiques, et médicamenteuses habituelles en la matière, et qu'elle comporte malgré cela des inconvénients, et des dangers considérables.

III - TRAITEMENT DE L'ETAT DE MAL CONVULSIF

Quelques grands principes sont valables, quelle que soit l'étiologie de l'état de mal.

1 - Le traitement réussit d'autant mieux qu'il est commencé plus tôt, et c'est presque toujours chez l'enfant, un traitement simple.

2 - Des complications propres au coma épileptique, peuvent secondairement ajouter une cause d'entretien (et parfois de mort) à l'état de mal, telle que l'anoxie-hypercapnie, ou l'hyperthermie secondaire.

3 - Les médicaments doivent être donnés d'emblée à des doses fortes, mais on prendra garde de transformer un coma épileptique, en un coma toxique.

- CONDUITE DU TRAITEMENT

1 - Avant toute thérapeutique médicamenteuse, on doit assurer le dégagement des voies respiratoires à l'aide de deux gestes simples :

a) - mis en déclive correcte, à 30° ou 40°, l'enfant sur le dos, maintenu à l'aide d'une contention non traumatique.

b) - aspiration des voies aériennes supérieures, et oxygénothérapie. On a parfois la surprise de voir céder un état de mal par cette seule thérapeutique, sans l'adjonction d'aucune drogue. De toute façon, la liberté des voies aériennes est une impérieuse nécessité si l'on emploi les médicaments, car ceux-ci sont presque tous des dépresseurs respiratoires.

2 - Thérapeutique médicamenteuse

Sujet dans le coma, traitement rapide à fortes doses, mais contrôlées, et sans excès, font que la seule voie d'administration des thérapeutiques est la voie intra-veineuse.

D'autre part, la répétition des injections s'avérant le plus souvent nécessaire, le moyen le plus simple pour s'assurer de la disponibilité immédiate d'une veine est de la dénuder, et d'entretenir sa perméabilité à l'aide d'une perfusion.

a) - Il sera nécessaire de pouvoir disposer des médicaments suivants :

- Gardenal sodique : la dose injectée par voie I.V. est beaucoup plus importante 0,08 g, 0,12 et plus (5 à 6 mg/kg).

- Penthiobarbital (Penthothal) ou Hexabarbital (Périvenal)

Il se présente en général sous forme d'une poudre à dissoudre extemporanément. Il est nécessaire de préparer une dilution plus grande qu'on n'a l'habitude de le faire, de telle façon qu'on injecte 2 ou 3 mg par CC de solution.

L'injection sera faite très lentement en surveillant les réactions du malade.

Chez le nourrisson de moins d'un an, il est bon de ne pas dépasser 3 à 4 mg par injection. Chez le grand enfant, on peut injecter 10 à 30 mg par injection.

- Chloral : on utilise l'hydrate de chloral préparé en solution à 10 pour 100, en présence de citrate de sodium au vingtième. L'injection sera faite également très lentement.

Chez le nourrisson, on ne dépasse pas 0, 10 à 0, 20 g par injection. Chez le grand enfant 0, 50 g peuvent être injectés en une fois.

- Bromure de calcium : On disposera d'ampoules de 5 à 10 cc de solution à 10 %.

b) - En pratique :

Lorsqu'on a installé l'enfant correctement, lorsque l'on s'est assuré de la liberté des voies aériennes, on procède à l'injection intra-veineuse lente de pentothal, ou de chloral. L'injection étant stoppée dès que les mouvements convulsifs cessent,ce qui se produit généralement avec 0, 10 g à 0, 20 g de chloral, ou 2 à 3 mg de penthotal. Il peut arriver que cela suffise et que l'état de mal cesse définitivement. Cependant, les convulsions reprennent souvent après 15 à 30 minutes, et l'on est amené à reprendre l'injection de ces produits jusqu'à nouvelle cessation des crises. Il est bien rare que l'on soit amené à répéter plus de 3 à 4 fois l'injection et les doses totales habituellement nécessaires sont de l'ordre de :

- chloral : 0, 30 à 0, 60 g
- Penthotal : 10 à 30 mg.

c) - Autres médicaments pouvant être employés dans le traitement de l'état de mal :

1 - Chloral peut être employé en lavement aux doses de 0,05 g. par kg. Il semble toutefois que l'administration par voie veineuse permette une meilleure posologie, et mette à l'abri des excès thérapeutique.

2 - Association prométhazine-chlorpromazine (phénergan-largactil) à la dose de 2 mg par kg. , et par jour, associée ou non au gardenal (0,02 g par kg), ou au dolosal (1 mg par kg), si possible en perfusion veineuse, réalisant une véritable hybernation.

On pratiquera ce traitement de la manière suivante :

- injection intra-musculaire de :
  - largactil : 1 mg par kg,
  - phénergan : 1 mg par kg,
  - dolosal : 1 mg par kg,
- installation d'une perfusion comprenant pour 24 heures :
  - sérum glucosé : 500 ml
  - largactil : 2 mg par kg
  - phénergan : 2 mg par kg
  - gardenal : 0,08 à 0,10 g ou
  - dolosal : 1 mg par kg,

Pendant tout ce traitement, il est indispensable de respecter un décubitus strict, d'éviter l'hypothermie au dessous de 36°C et l'installation d'une rétention d'urines.

d) - Ponction lombaire :

Elle est souvent faite dans un but diagnostique, on peut lui adjoindre un but thérapeutique, par la soustraction d'une certaine quantité de liquide, lorsqu'il est hypertendu (5 à 10cc, suivant l'âge).

- QUELQUES PROBLEMES PARTICULIERS A L'ETAT DE MAL

A - Il arrive assez souvent que l'on soit amené à voir un état de mal après essai de thérapeutiques variées, par ce que cet état semble résister à ces thérapeutiques. On est alors, en présence d'un coma profond, sans convulsion. Il est bon dans ce cas de ne pas faire dans l'immédiat aucune thérapeutique médicamenteuse, mais d'attendre, et de surveiller les réactions de l'enfant, car souvent ces enfants sont en coma toxique thérapeutique, que l'on prendra garde d'aggraver.

B - Des complications propres à l'état de mal requièrent un traitement approprié :

1 - Hyperthermie secondaire

Elle est assez fréquente, et doit être combattue, car elle est toujours de fâcheux pronostic, et source d'entretien de l'état de mal. L'aspirine à dose efficace trouve ici son indication, ou même le largactil, par voie intra-musculaire, en se méfiant des surdosages, ceci associé à la pose de vessies de glace, ou des enveloppements frais.

2 - L'encombrement pulmonaire sera dépisté

3 - Les escarres seront prévenues en mobilisant l'enfant, et en frictionnant à l'alcool camphré les régions menacées.

4 - Le traitement de l'état de mal ne doit donc pas se limiter aux drogues anti-convulsivantes. Il faut toujours penser aux causes possibles d'entretien de l'état de mal, et s'efforcer de prévenir les complications.

1	NOM et AGE	SEXE et DATE D'ENTREE	ANTECEDANTS PATHOLOGIQUES	Age lors de la 1ère crise	Nombre de crises avant l'hospitalisation	Circonstances de la survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la CRISE	Données de l'examen clinique	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	Etiologie	Evolution et traitement
									L. C. R.	F.O.	Rx du Crâne	GLY.	CALC	E. E. G.			
	Ar.... Marlyne 2I mois	Fém. Mai I964	Née au terme de 8 mois, a fait à l'âge de I3 mois, à l'occasion d'une otite, une convulsion d'hyperpyrexie durant quelques minutes. A l'âge de 2I mois, nouvelles convulsions fébriles durant ½h Puis 3 semaines après, une 3e convulsion, non fébrile, pour laquelle l'enfant est hospitalisée.	I3 mois	3	Convulsion, non fébrile, survenu 24h après une chute d'un mètre avec plaie à la lèvre supérieure.	Dans le service, l'enfant a fait une première convulsion généralisée: myoclonique, qui a duré ½ heure. La T° au cours de cette crise, était normale. Mais, Ih après, les convulsions ont repris, durant 3 heures.	Pas de signe neurologique post-critique. La T° = N La Ta=l3 (cri.).	N	N	N	N	N	I°) E.E.G. pratiqué 5 jours après la dernière crise, montre quelques ondes lentes à gauche. 2°) Un 2ème E.E.G.(4 mois après) montre un tracé très perturbé: altération évoquant une comitialité du type grand mal. 3°) E.E.G. du mois de mai 65 (l'enfant est âgée de 3 ans) montre un tracé identique au précédent.	E.C.G. = N	Convulsion par Comitialité	I) Dans le service la Ière crise ne s'est calmée qu'au bout d'une heure, avec l'injection de 0,04g de gardenal associé à Ig de gluconate de calcium I.V., et la 2ème crise acduré 3h malgré 0,06g de gardenal et IOml de calcibronate. 2) Traitement actuel(mai 65) phénobarbital 0,I0g et ¼ comp. de dihydent / 24h . 3) Actuellement, l'enfant étant âgée de 3 ans, ne présente pas de retard psychique
	An.... Bernard 22 mois	Masc.	I°) Pas d'antécédant pathologique. 2°) A présenté 2 crises convulsives généralisées, avant l'hospitalisation.	22 mois	2	Otites purulentes bilatérales avec hyperpyrexie (40°).	- clonies aux 2 bras. - cyanose et révulsion desG.O. - perte de conscience. - durée= 3minutes - la T° = 39° .	Pas de signe neurologique post-critique.	N	N	N	N	N	non pratiqué		Convulsion d'hyperpyrexie.	I) Evolution immédiate est favorable. 2) Le traitement conseillé consiste en prises de gardenal en cas de poussées fébriles.
	An... Benoît 9 mois	Masc. Mai 1965	I°) Pas d'antécédant pathologique. 2°) 2 crises convulsives le jour de son hospitalisation.	9 mois	2	Rhino-pharyngite avec hyperthermie à 40°	Mouvements cloniques des membres. Révulsion des G.O. La T° était à 40° Durée : 2 minutes.	I°) Pas de signe neurologique post-critique. 2°) Signes cliniques de rachitisme.	N	N	N	N	60mg	non pratiqué	Radio du poignet: rachitisme	Convulsion d'hyperpyrexie(et rôle favorisant d'hypocalcémie.	I) Au cours de la crise l'enfant a reçu du gardenal. 2) Par la suite, l'administration du calcium. par os, puis de la Vit.D (stérogyl 15).
	Au... Brigitte 2 ans ½	Fém. Mars 1965	Retard psycho-moteur, décelé pour la première fois à l'âge de I an ½	2 ans ½	Environ I0	Crises de survenues inopinées	Subitement, l'enfant devient pâle révulse ses G.O., et perd ses urines, durant 2 à 3 minutes.	I°) Pas de signe neurologique post-critique. 2°) Retard psycho-moteur important.	-	N	N	N	N	E.E.G. Réalisé en Mars 65, montre quelques ondes lentes survenant en bouffées, et prédominent à droite. Pas de signe électrique d'épilepsie.		Convulsion chez cette enfant présentant un retard psychique.	I) Nous avons conseillé de maintenir cette enfant sous traitement barbiturique 0,04g d'épanal/24h. et de faire pratiquer un nouvel E.E.G. dans 3 mois 2) Sur le plan psychique, l'évolution est désastreuse.
	Ba... Jean-Marie 3 ans ½	Fém. Mars 1965	Pas d'antécédant pathologique.	3 ans ½	I	Crise survenue, 4 jours après une chute d'une chaise, et plaie du cuir chevelu.	Subitement, l'enfant devient raide, révulse ses globes oculaires; Perte de conscience durant quelques minutes. La T° au cours de la crise est 39°5 .	I°) Pas de signe neurologique post-critique. 2°) Amygdalite+ T° à 39°	N	N	N	N	N	non pratiqué	N.F.S : N	Convulsion hyper-pyrexique probable.	I) Le traitement symptomatique de la crise, a consisté en injection de gardénal en I.M. 2) Traitement conseillé; administration du gardenal en cas de poussées fébriles. 3) Surveillance d'E.E.G., surtout si une nouvelle crise survenait.

2	NOM et AGE	SEXE et DATE D'ENTREE	ANTECEDANTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière CRISE	Nombre de crise avant l'hospitalisation	Circonstance de la survenue de dernière crise	Allure clinique de la crise	Données de l'examen clinique	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES examens	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
									L.C.R.	F.O.	Rx du crane		Glyc.	Calcé.			
	Ba... Jean-Francois 2 mois½	Masc. Août 1963	Pas d'antécédant	2 mois½	I	T° 38°	Révulsion des G.O. et tête rejetée en arrière durant 2mn. La T° au cours de la crise : 38°.	Pas de signe neurologique post-critique	N	N	N		N	N	NON PRATIQUE		Convulsion dd'étiologie indéterminée	I°) Nous n'avons pas conseillé, un traitement anti-convulsivant 2) Si une nouvelle crise survient, il serait nécessaire de pratiquer un E.E.G.
	BE... Jean-Louis 3 ans	Masc. Janvier 1964	Césarienne pour bas sin étroit, et poids de naissance à 4,5Kg	3 ans	I	Convulsion de survenue inopinée	Soudain l'enfant tombe en arrière. Perte de conscience et présente des clonies à la face et au M.S. D, durant 2h. Au cours de la crise T° à 38°	Hémiplégie gauche post-critique qui a disparu en 3 jours	N	N	N		N	N	E.E.G. pratiqué une semaine après les convulsions n'est pas normal, le rythme est assez riche en ondes delta d'aspect monomorphe. Le tracé évoque une souffrance cérébrale moyenne		Convulsion d'étiologie indéterminée (épilepsie probable)	I°) Dans le service, sous l'effet des barbituriques sodiques 0,02g, la crise a cessé 2°) Ensuite nous avons conseillé l'abstension thérapeutique et de refaire un nouvel E.E.G. dans I mois 3°) Postérieurement, l'enfant non revu
	BO... Tassidit 3 mois½	Masc. Sept. 1963	Pas d'antécédant pathologique	3 mois½	3	Otite purulente accompagnée de troubles digestifs	Révulsion des G.O. Les bras en extension. Cyanose du visage durant 2à3mn Ce tableau s'est répété 3 fois en 30mn la T° au cours de la crise = N	I°) Pas de signe neurologique post-critique 2°) Rachitisme et otite purulente sans fièvre	N	N	N		N	N	E.E.G. pratiqué 2 jours après les crises convulsives montre un tracé normal	E.C.G.=N Ionogramme = N	Convulsion d'étiologie indéterminée	I°) Nous n'avons pas conseillé, un traitement anti-convulsif puisque d'une part l'enfant n'a pas fait de crise dans le service et que d'autre part E.E.G. est normal
	CO... Didier I an	Masc.	Pas d'antécédant pathologique. Le frére de cet enfant présente des crises convulsives (son âge : 8 ans)	I an	I	Hyperthermie . T° 39°	Révulsion des G/O. durant 5mn. La T° au cours de la crise: 40°	I°) Pas de signe neurologique post-critique 2°) Signe de rachitisme: chapelet costal, signes de CHVATEK et LUST	N	N	N		N	N	NON PRATIQUE	Radio du poignet: déformation, rachitisme	Il s'agit plus probablement de convulsion d'hyperpyrexie que d'hypocalcémie(la calcémie étant 105 mg)	I°) Nous avons traité l'enfant par le calcium per os et les rayons U.V. plus stérogyl I5 Nous avons conseillé du gardénal en cas de poussées fébriles.

3	NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	Age de la Ière crise	Nombre de crise avant l'hospitalisation	Circonstance de la survenue de la dernière crise	Allure clinique de la crise	Données de l'examen clinique	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						Autres examens	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
									L.C.R.	F.O.	Rx du crane	Glyc.	Calc.	E.E.G.			
	DE... Bruno I an	Masc. Avril 1963	Pas d'antécedent pathologique	I an	I	Hyperpyrexie à 39°5	Révulsion des G.O. cyanose et perte de conscience durant 2 minutes	Pas de signe neurologique post-critique. Rhinopharyngite avec T° à 39°5	N	-	-	-	-	NON PRATIQUE		Convulsion d'hyperpyrexie	I°) Evolution immédiate est favorable 2°) Traitement conseillé: en cas de poussées fébriles, administrer du gardénal
	DE... Didier 6 mois½	Masc. Nov. 1964	Né au terme de8 mois, avec un poids de naissance à 2,5Kg cyanosé après l'accouchement, réanimation	6 mois½	2	Crise de survenue inopinée	Cri soudain, pâleur et révulsion des G.O.. Clonie aux jambes et aux mâchoires, perte de conscience durant 15mn, puis l'enfant est "mou". La T° au cours de la crise est à 37°.	Pas de signe neurologique post-critique	N	N	N	N	N	I°) Un Ier E.E.G. pratiqué 2 jours après les crises, montre; absence d'éléments paroxystiques 2°) Un 2ème E.E.G. pratiqué I5 jours après montre un tracé normal	K=105mg/l Ponction sous durale -blanche	Convulsion d'étiologie indéterminée	I°) Sous l'effet d'un traitement à base de gardénal sodique, les crises ont cessé dans le service 2°) Pas de traitement conseillé 3°) Evolution ultérieure(?)
	DR... Olivier 6 mois	Masc. Janvier I965	Poids de naissance 2,600Kg. Chute au sol sans perte de conscience, mais une blessure au niveau de l'oeil gauche(24h avant la crise convulsive)	6 mois	I	Crise de survenue inopinée	Mouvements cloniques des membres sup. avec révulsion des G.O. et perte de conscience durant2à3mn. La T° après la crise 37° .	Dans le service les crises sont survenues pdt 3 jours à raison d'une/24h. Pas de signe neurologique post-critique	N	N	N	0,75	N	E. E.G. pratiqué une semaine après les crises montre: rhythme de base labile, entrecoupé de nombreuses ondes lentes, absence d'éléments paroxystiques		Convulsion d'étiologie indéterminée	I°) Dans le service, l'enfant a recu 0,06g/24h de gardénal sodique, et le 4èm jour, les crises ont disparues 2°) Traitement conseillé 0,02g d'épanal/24h à domicile 3°) Enfant non revu Juin(65)
	DO... Annie I5 mois	Fém. Juin 1964	I) Pas d'antécédent pathologique jusqu'à l'âge de I3 mois où elle a fait sa Ière convulsion fébrile (40°);4 jours après la vaccination anti-variolique. 2) A l'âge de I5 mois, nouvelle convulsion avec T° 39°5 et une 3e convulsion quelques hs après la 2ème .	I3 mois	3	Otite purulente bilatérale avec hyperthermie brusque à 39°5	Convulsion généralisée avec révulsion des G.O. durant Imn. La T° juste après la crise était de 39°5	Pas de signe neurologique post-critique, pas de rachitisme	-	N	N	N	94mg	E.E.G. pratiqué 2 semaines après la dernière convulsion est d'aspect normal	I) Radio du poignetN 2) Phosphatase alcaline=I6U Bod.	Convulsion d'hyperpyrexie	Traitement conseillé, en cas de poussées fébriles, administer du gardénal pour prévenir de nouvelles crises

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière CRISE	Nombre de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCES de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la dernière crise	DONNEES de l'examen clinique	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L.C.R.	F.O.	Rx du crâne	Glyc.	Calc.	E. E. G.			
DZ... Eric I0 mois	Masc. Janvier 1963	Pas d'antécédent pathologique	I0 mois	I	Otite + pneumopathie, avec hyperthermie à 40°.	Convulsion généralisée durant quelques minutes La T° juste après la crise = 39°8	Pas de signe neurologique post-critique. Otite purulente avec hyperthermie à 39°8.	N	-	-	-	-	non pratiqué	-	Convulsion d'hyperpyrexie	Traitement conseillé, consiste en l'administration de gardénal, en cas de poussées fébriles.
EW... J-Paul 3 mois	Masc. Juin I964	Enfant en nourrice Coups sur la tête	3 mois	I	Crise convulsive de survenue inopinée	- clonies des 2 bras - révulsion des globes oculaires - dyspnée sans cyanose - la T° au cours de la crise = normale	Pas de signe neurologique post-critique	N	Nombreuses hémorragies et exsudat bilatéral	Hématome sous dural bilatéral	N	N	E.E.G., pratiqué 2 semaines après la crise convulsive, est normal.	Ponction sous durale des fontanelles: liquide xantho-chronique, riche en albumine	Hématome sous dural bilatéral	I°) Malgré des ponctions sous durales, au niveau de la fontanelle antérieure, l'hématose persistait; nous avons alors décider la sanction chirurgicale: d'abord du coté droit, puis I mois après, du côté gauche. 2°) Les suites opératoires ont été satisfaisantes. 3°) Ultérieurement, (l'enfant revu en Janvier I965), les résultats thérapeutiques sont remarquables.
FR... 6heures	Fém. Juin I965	I°) 3 semaines avant l'accouchement, la mère présentait une T° à 38° durant 4 jrs 2° Liquide amniotique de teinte verdâtre 3°) Poids de naissance: 2Kg700	6h	0	Convulsion survenue dans les Ières heures de la vie	Hypertonie avec quelques trémulations des extrémités. La T° est à 37°	I°) Cyanose des lèvres et des extrémités 2°) Polypnée et de temps à autre des pauses. 3°) Décés survenu par apnée (20e heure)	P.L. post mortum: -albumine: I,80 -cytol: 330 monocytes/mm3 -bact. LISTERIA	-	-	-	-	non pratiqué	-	Convulsion par méningite à Listeria.	Aucun traitement spécifique puisque l'enfant est décédé à la vingtième heure, et que le diagnostique été posé après la mort.

5

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la 1re crise	NOMBRE de crise avant l'hospitalisation	Circonstance de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la dernière crise	DONNEES de l'examen clinique	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L.C.R.	F.O.	Rx du crane	Glyc.	Calc.	E. E. G.			
GA... Marc I an	Masc. Janvier 1965	Crises convulsives généralisées depuis L'âge de 4 mois. dans un climat fébrile, T° = 39°-40°	4 mois	20 environ	Les crises survenaient chez cet enfant trop couvert, dans un local surchauffé. Pyrexie à 40° disparaissant 1h après que la mère déshabille l'enfant.	- clonies des membres - révulsion des globes oculaires - perte de conscience durant 1mn - la T° à 40°	Pas de signe neurologique post-critique	N	N	N	N	N	E.E.G. pratiqué 3 jours aprés la dernière crise (janvier 1965): absence d'élément paroxystique, mais les tracés des 2 hémisphères sont asymétriques		Convulsion d'hyperpyrexie, survenant chez cet enfant trop couvert, dans un local surchauffé.	1°) Evolution: pas de crise durant les 10 jours d'hospitalisation. 2°) Nous avons incité les parents à avoir plus de bon sens dans la façon d'élever leurs enfants. 3°) Traitement conseillé: administration de gardénal en cas de poussées fébriles.
GE... Christian 2 ans½	Masc. Août 1964	1°) Né au terme de 9 mois, mais avec un poids de naissance à 2Kg300 2°) A l'âge de 2 ans, une 1re crise convulsive brève (quelques secondes)	2 ans	2	Convulsions de survenue inopinée	Mouvements cloniques de l'hémicorps droit dans un état de coma vigil. Ce tableau a duré 6 jours. La T° à 37° La TA = 11-6	Au 6ème jour, l'enfant est sorti de son coma mais il présentait une hémiplégie droite durable avec de temps à autre des clonies de l'hémicorps homolatéral.	Albumine = N Chlorure = N Cytologie=N Sucre =0,07g par litre	N	N	1°) 0,30 g/litre 5h après le début de la crise puis à 1g/l . 2°)Courbe d'hypoglyc. à l'insuline = N 3°)épreuve à la tolbutamide = N	N	Ier E.E.G. pratiqué au 6ème jour de la crise: ondes-lentes diffuses prédominant à gauche. 2ème E.E.G. pratiqué 5 jours plus tard montrait une nette amélioration, mais persistance d'ondes-lentes diffuses. 3ème E.E.G. pratiqué 1 mois après le début de la crise, montrait une localisation. 4ème E.E.G., 2 mois plus tard: altérations irritatives droites. 5ème E.E.G. 9 mois après la crise (alors que l'enfant était sous traitement): à droite: altérations irritatives sous forme d'ondes lentes hypersynchrômes irrégulières. à gauche: tracé très désorganisé mais moins lentes que sur les tracés précédents.	Artériographie gauche et encéphalographie fractionnée = N	Hémiconvulsion. Hémiplégie d'étiologie indéterminée	1°) Traitement d'urgence a consisté en gardénal 0,04g puis calcibronateI.V. ½h après 0,20g de chloral en I.V. et enfin sérum glucosé hypertonique(=5g de sucre). A noter que la glycémie à remonté à 1g quelques h plus tard. Malgré ce traitement les convulsions et le coma ont duré 6 jours. Ensuite l'enfant a gardé une hémiplégie droite durable. 2°) Les investigations neurologiques n'avaientpas permis de mettre en évidence le processus expansif; les épreuves métaboliques se sont avérées normales, en particulier les courbes d'hypoglycémie à l'insuline hyperglycémie et épreuve à la-tolbutamide. Malgré la rééducation et le traitement à base de gardénal,0,10g/jour, et tégrétol 2comp./24h, l'enfant fait des convulsions fréquentes et il est porteur d'une hémiplégie droite spasdique rendant la marche difficile(Août 1965)

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENT PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière crise	Nombre de crise avant l'hospitalisation	Circonstances de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la dernière crise	DONNEES de l'examen CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L. C. R.	F.O.	Rx du Cr.	Glyc.	Calc.	E. E. G.			
GI... Annie 2 an ½	Fém. Avril 1965	Pas d'antécédent pathologique	2 an ½	I	Crise de survenue inopinée.	- Révulsion des globes oculaires et pâleur. - Perte de conscience. - Hypotonie musculaire. - Durée: quelques mn. - La T° après la crise = 38°.	- Pas de signe neurologique post-critique. - Examen clinique normal.	N	N	N	N	N	E.E.G. pratiqué 4 jours après la crise convulsive est normal.		Convulsion d'étiologie indéterminée	I°) Dans le service: pas de traitement anti-convulsif. 2°) Pas de traitement conseillé. 3°) Evolution ultérieure. Enfant non revu: juin 1965.
GO... Martine 2I mois	Fém. Novembre 1963	Aucun antécédent pathologique	2I mois	I	- Rhinopharyngite - Amygdalite - Troubles digestifs - Fièvre à 39°	- Convulsion généralisée, avec cyanose et perte de conscience, durant quelques mn. - Perte des urines au cours de la crise. - La T° = 39°	- Pas de signe neurologique post-critique. - La T° = 38°.	N	N	N	N	N	NON PRATIQUE		Convulsion hyperpyrexique.	I°) Pas de traitement anti-convulsif pour cette Ière crise. 2°) Traitement conseillé : administration de gardénal en cas de poussée fébrile. 3°) Si les convulsions se répétaient, il serait nécessaire de faire pratiquer E.E.G
HI... Edith I6 mois	Fém. Juin 1965	A l'âge de I mois½ entérite, qui a duré une semaine	I an	2	La Ière crise dans un climat subfébril (38°) La 2ème crise sans élévation thermique 3 semaines après la Ière.	Clonies des membres et révulsion des G.O. Perte de conscience, avec cyanose durant I5 minutes.	Rachitisme très évolué: chapelet costal, bourrelet épiphysaire, les membres inférieurs courbés en arc.	N	N	N	N	83mg	Ier E.E.G. pratiqué 4 mois après la 2e crise montre des ondes lentes d'aspect pointu, souvent en pointes ondes dégradées, généralisées et bilatérale. 2ème E.E.G., pratiqué, I mois¼ après le premier montre un tracé analogue au précédent, alors que l'enfant avait un traitement barbituriques continue, dans l'intervalle des 2 examens d'E.E.G.	Radio du poignet, du thorax et des membres inférieurs: rachitisme.	Comitialité probable.	- Comme le Ier E.E.G., montrait un tracé perturbé, nous avons soumis l'enfant, I) A un traitement barbiturique continu. 2) A un traitement anti-rachitique (calcithérapie puis vitamine D) Après le 2ème E.E.G., nous avons conseillé de continuer le traitement barbiturique et de faire une surveillance électrique.

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière crise	Nombre de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCES de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la dernière CRISE	DONNEES de l'examen CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES					AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L.C.R.	F.O.	Rx du C.	Glyc.	Calc.	E. E. G.			
HE... Martine 3 ans et 9 mois	Fém. Juillet I964	I°) Au 2ème mois de la grossesse la mère a fait un ictère 2°) L'enfant présente un retard psychomoteur important apparu dès les premiers mois de la vie	3 ans et 9 mois	I	Convulsion de survenue inopinée	Clonies des membres sup.,perte de conscience et morsure de la langue;durée:quelques minutes. La T° est à 37°6 lors de la crise.	Coma; membres sup. en hyper-extension avec hypertonie. Reflexe O.T. diffus, vif, polycinétique. Dysmorphysme crânio-faciale évidente.	N	N	Faible capacité de la base du crâne	N	N	E.E.G. pratiqué 5 jours après la crise = normal. Il n'y a pas de signe électrique, ni de focalisation.	Encéphalographie gazeuse:distension modérée du système ventriculaire	Ière convulsion chez cet enfant retardé	I°) Traitement immédiat: sous l'effet d'injection de phénobarbital sodique 0,04 et de chloral 0,I0gIV, les convulsions ont cessé au bout de quelques minutes. 2°) Il existe une arriération mentale importante dont l'évolution ultérieure est défavorable.
HA.... Marcel 5 mois	Masc. Mars I963	Pas d'antécédent pathologique	5 mois	0	Crise de survenue inopinée, au décours d'une otite durant l'hospitalisation	Crise convulsive généralisée, durant quelques minutes. La T°, normale lors de la crise.	Pas de signe neurologique post critique, mais signes cliniques de rachitisme	-	N	-	N	N	NON PRATIQUE	Radio du poignet:rachitisme	Convulsion d'étiologie indéterminée	I°) Evolution immédiate en quelques minutes favorable(pas de traitement) 2°) Le traitement a consisté en l'administration du gluconate de calcium per os et vit. Di(Stérogyl I5)
HA.... Patrick I an½	Masc. Juin I964	Pas d'antécédent pathologique	I an ½	I	Crise survenue au cours d'un état fébrile à 39°8	Clonies des bras Révulsion des G.O. Pâleur et cyanose du visage Perte de conscience, durant minutes T° 39°8 au cours de la crise	Pas de signe neurologique post-critique, mais amygdalite et T° 39,8	-	N	N	-	-	E.E.G. pratiqué 6 jours après la convulsion est d'aspect normal.	N.F. = N. culot urinaire normal	Convulsion d'hyperpyrexie	I°) Pas de traitement lors de la Ière crise. 2°) Nous avons conseillé aux parents de donner du gardenal en cas de poussées fébriles.
HU.... Béatrice 1 an.	Fém. Aout 63	Pas d'antécédent pathologique		I	Pyrexie soudaine à 39°	Convulsion généralisée, durant quelques minutes T° 39°5 au cours de la crise	Pas de signe neurologique post-critique Adénite carvicale bilatérale + amygdalite et T° à 40°	N	-	-	N	N	NON PRATIQUE		Convulsion d'hyperpyrexie	I°) Pas de traitement immédiat anti-convulsif. 2°) Traitement conseillé: administration de gardénal en cas de poussées fébriles.

8	NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE de la Ière crise	NOMBRE de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCE de survenue de dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la dernière CRISE	DONNEES de l'examen CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
									L. C. R.	F.O.	Rx duCr.	Glyc.	Calc	E. E. G.			
	HU.... Jean-Luc I an	Masc. I) Mars 65 2) Avril65	I) Né au terme de 8 mois, le poids de naissance est de 2Kg 2) Retard psychomoteur, dont le début est inconnu	I an	I	Convulsion de survenue inopinée chez cet enfant, présentant un retard psychique.	- Mouvements cloniques prédominant du coté droit L'enfant bave. - Tics et mouvements de flexion du bras droit. - Durée: 2h30mn. - La T° au cours de la crise 38°4.	I°) Pas de signe neurologique post-critique. 2°) Etat d'arriération important. 3°) PC = 42,5Cm PT = 44 Cm	N	Décoloration partielle des papilles	N	N	76mg	I°) Un Ier E.E.G. réalisé en Mars 65 (l'enfant n'avait pas encore fait de convulsions):quelques bouffées d'ondes lentes et pointues, prédominant sur les régions postérieures et droites. 2°) Un 2e E.E.G., pratiqué en Avril 65(48h après la crise convulsive) ondes lentes prédominant s sur l'hémisphère droite, sans signe électrique de comitialité. 3°) Un 3e E.E.G., pratiqué en Juin 65: nombreuses ondes lentes.		Il est probable, qu'il s'agisse d'une convulsion due à la conjonction de 2 facteurs : L'arriération mentale, La température	I°) Traitement immédiat : la crise convulsive qui a duré 2h¼, a cessé après l'administration de gardénal 0.04g chloral 0,30g et gluconate IgIV. 2°) Traitement conseillé: administration de barbituriques en cas de poussées fébriles. 3°) Un traitement barbiturique continu, ne nous semble pas nécessaire, sauf si l'enfant fait des nouvelles crises. 4°) Un nouvel E.E.G. dans 4 mois, est conseillé.
	JE... Daniel 3 jours	Masc.	I°) Poids de naissance 3Kg400. Liquide amniotique verdâtre. 2°) Aussitôt après la naissance, l'enfant présente, des mouvements spamodiques. 3°) Le 3ème jour de la vie:mouvements de trépidation des extrémités, raideur de la nuque et T°=39°3	5 jours	0	Crise survenue au cours d'une méningite à bacile de Friedlander.	Crise convulsive généralisée avec un état comateux, durée: environ 24h	Après la crise, l'enfant était plus ou moins comateux	Alb.=I,90g Sucre = 0,38 Chlorate = N Leucocytes= 850mm3 (+ou- altérés) Bactério: B. de Friedlander.	-	-	-	-	NON PRATIQUE	Antibiogramme	Convulsion par méningite à bacile de Friedlander	I°) Le traitement d'urgence de la crise: Gardénal, lavement de chloral et largctil. 2°) Le traitement de la méningite antibiotique: chloramphénicol kamycine, terramycine. 3°) Au bout d'un mois de traitement nous avons constaté, une nette amélioration neurologique. 4°) Pronostic d'avenir, reste réservé.

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDANTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière crise	NOMBRE de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCES de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la dernière crise	DONNEES de l'examen CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES					AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L.C.R.	F.O.	Rx du Cr.	GLYC.	CALC.	E. E. G.			
KG.... Fabrice	Masc. 3 mois Octobre 1963	Voir l'observation ci-dessous	3 mois	I	Crise de survenue inopinée	Clonies des membres supérieurs, suivies d'hypotonie et de pâleur. Révulsion des globes oculaires. Durée: 3 minutes.	Aucun signe neurologique en foyer. Examen clinique après la crise = normal.	N	N	N	N	N	E.E.G. pratiqué 2 jours après la crise: le tracé est dans la limite de la normale, sans élément paroxystique.		Convulsion par "épilepsie" probable.	Voir l'observation ci-dessous.
KO.... Chantal	Fém. 4 ans Octobre 1963	I) La mère de l'enfant a 2 frères et 3 soeurs, qui étant nourrisson, présentèrent des convulsions. 2) La soeur de l'enfant, à l'âge de 3 mois, présente des crises convulsives(observation précédante). 3) L'enfant lui-même, a fait depuis l'âge de 3 mois, 3 CRises convulsions généralisées, non fébriles.	3 mois	3	Crise convulsive, survenant chez un enfant qui présente depuis l'âge de 3 mois des crises convulsives.	Crise généralisée clonico-tonique + révulsion des globes oculaires. Durée: 3 minutes La T° lors de la crise est normale.	TA = II/8 APLATISSEMENT de l'hémi-crâne gauche. Pas de signe neurologique post-critique.	N	N	La radio confirme l'aplatissement de l'hémi-crâne gauche.	N	N	E.E.G. pratiqué 48h après la 3ème crise: au début du tracé: asymétrie, avec aplatissement du tracé à gauche ; on se demande s'il n'existe pas une atrophie cérébrale gauche, conséquence ou cause d'épilepsie.		Convulsion par " épilepsie " probable.	I°) Nous pensons que l'on est en droit de poser chez ces enfants(avec l'enfant ci-dessus) le diagnostic d'épilepsie, malgré l'absence anomalie spécifique à l'E.E.G. en effet, il existe une note familiale; de plus, aucune autre explication nous apparait, pour faire comprendre la raison de ces convulsions 2°) Traitement conseillé: gardénal 0,06g/24h de manière continue, et un nouvel E.E.G. DANS 2 mois.
LA.... Jean-Luc II mois	Masc. Mai 1965	Aucun antécédent pathologique	II mois	2	Crise de survenue inopiné	Révulsion des globes oculaires. Raideur des membres, pendant 3 mn., puis l'enfant est tout mou. T° = N	Pas de signe neurologique en foyer, mais otite purulente.	N	N	N	N	N	E.E.G. (12-5-1965) très nombreuses bouffées paroxystiques de polypointes, ondes bilatérales, avec très légère prédominance à gauche.		Comitialité probable	Comme le tracé d'E.E.G. est évocateur d'une épilepsie, nous avons mis l'enfant au gardénal, et nous avons conseillé la surveillance électrique.

10

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE de la Ière crise	NOMBRE de crise avant l hospitalisation	CIRCONSTANCES DE survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la crise	DONNEES CLINIQUE de l'examen	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L. C. R.	F.O.	Rx duCr.	GLYC.	CALC.	E. E. G.			
LE... Corinne 2I mois	Fém. Aout I964	Rien de particulier	2I mois	I	Crise de survenue inopinée	Convulsions toniques, avec révulsion des globes oculaires. Perte de conscience, durant Ih	Pas de signe neurologique en foyer, mais T° à 40° Abcés de la fesse.	N	N	N	N	N	Rythme de base labile avec nombreuses fréquences lentes, nombreuses ondes théta amples postérieures à la S.L.I.	NF = Hyperleucocytose	Convulsion d'hyperpyrexie	I°) Evolution immédiate favorable. 2°) Administration de phénobarbital, en cas de poussées fébriles.
LE.... Patrick I an	Masc. Nov. 63	A l'âge de II mois, chute de sa voiture; sans perte de conscience, sans trouble dans les jours suivants.	I an	I	Crise de survenue inopinée avec T° à 39°	Convulsions généralisées, avec perte de conscience, durant quelques mn. T° = 39° lors de la crise.	Obnubilation, Hémiplégie gauche flasque, et paralysie faciale gauche durant3jrs. Pas de raideur de la nuque. Angine+T°=39°.	N	N	N	N	N	NON PRATIQUE		Convulsion d'hyperpyrexie	Evolution neurologique a été satisfaisante, avec disparition progressive de l'hémiplégie, et de la paralysie faciale en 3 jours. E.E.G. à refaire si une nouvelle convuls
LI.... Thérése I4 mois½	Fém. Avril 63	Rien de particulier.	I an	3	Crise de survenue inopinée	Clonies au niveau des mains. Révulsion des globes oculaires. Cyanose et perte de conscience. T° = N Durée: 3mn.	Pas de signe neurologique en foyer, mais signe de CHVOSTEK, et de LUST.	N	N	N	N	90mg.	Le tracé est dans la limite de la normale	E.E.G.: allongement de TQ. 2è radio du poignet = rachitisme évident 2è E.E.G. IO jours plus tard = N	Convulsion par hypocalcémie probable	I°) Traitement: gluconate de CA+Stérogyl I5; disparition des signes de rachitisme et normalisation de l'E.E.G. IO jours plus tard. 2°) Evolution ultérieure: enfant non revu.
LOI... Chritisne 8 mois	Fém. Avril I964	Rien de particulier	8 mois	0	Au cours d'une otite avec deshydratation(mais ionogramme = N)	Convulsions généralisées, durant Ih½, malgré un traitement intensif. T° = N.	Aucun signe neurologique au décours des convulsions, mais des signes de rachitisme et de deshydratation.	N	N	N	N	83mg.	Le tracé est d'aspect normal.	ionogramme normal.	convulsion par hypocalcémie probable	I°) Injection de phénobarbital et de chloral, n'ont pas fait cesser les convulsions, mais avec 3g de gluconate de CA IV, nous avons eu la surprise de voir les convulsions disparaitre, sans que l'on puisse affirmer que cela soit dû au CA plûtot qu'au phénobarbital et au chloral.

11	NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière CRISE	NOMBRE de crise avant l hospitalisation	CIRCONSTANCES de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE	DONNEES de l'examen CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
									L.C.R.	F.O.	Rx duC.	GLYC.	CALC.	E. E. G.			
	LI.... Denis 4 ans	Masc. Juin I965	I°) A l'âge de 2 ans,à la suite d'un coup contre une chaise,l'enfant est tombé et immédiatement après,est survenue la convulsion. 2°) Ensuite,jusqu'à l'âge de 3 ans aucune crise. 3°) Depuis l'âge de 3 ans jusqu'à maintenant,l'enfant a fait 8 crises convulsives. 4°) Pas d'antécédent épileptique dans la famille.	2 ans	8	Crise de survenue inopinée	L'enfant perd conscience,devient raide cyanosé,avec révulsion des globes oculaires. Ensuite,l'enfant est pâle, ce tableau dure quelques mn. Après la crise,l'enfant ne se souvient pas de ce qui s'est passé. Pas de T°, lors de la crise.	Aucun signe neurologique post-critique. Le reste de l'examen clinique est normal.	N	Choroïdite myopique	N	N	N	E.E.G., réalisé de I4 Juin I965: (I0 jours après la dernière crise) Normal.		Convulsions par épilepsie	Bien que sur le tracé de l'E.E.G., on ne note pas de signe de focalisation, ni de signe caractéristique de comitialité, l'histoire clinique est suspecte d'épilepsie, puisque l'enfant a fait 8 crises convulsives de survenue inopinée. C'est pourquoi, nous avons conseillé un traitement à base de 0,07g de Gardénal par 24h, pendant 6 mois minimum. Un 2è E.E.G. sera pratiqué après 6 mois de traitement afin de suivre l'évolution de la maladie.
	MA... André 3 ans ½	Masc. Janvier I964	I°) A l'âge de 2 ans½: chute de sa hauteur,sans perte de connaissance. 2°) 2 mois après l'accident:première crise convulsive, non fébrile durant quelques secondes. A l'âge de 3 ans, 2 crises convulsives non fébriles,durant 3-4 minutes. 3°) La veille de l'hospitalisation, 3crises convulsives	2 ans½	6	Crise de survenue inopinée	Cri initial Convulsions toniques,avec révulsion des G.O., et perte de connaissance pdt I minute. La T°= N Ces convulsions se sont répétées 3 fois dans la nuit, à 3-4h d'intervalle, malgré l'administration d'un suppositoire de 0,03g d'épanal, après chaque crise?	Pas de signe neurologique post-critique Mais, trace de morsure de la langue La T°= N	N	N	N	N	N	E.E.G., pratiqué une semaine après la dernière convulsion est normal.		Convulsion par épilepsie	I°) Malgré l'aspect normal de l'E.E.G. l'histoire clinique de ces convulsions, survenant de manière inopinée équivoquerait une comitialité 2°) Le traitement conseillé:consiste en l'administration de barbituriques. 3°) Un nouvel E.E.G.,est conseillé dans 2 mois.
	MA... Eric I an	Masc. Mai I965	I°) Sans antécédent pathologique, jusqu'à l'âge de I0 mois. 2°) A l'âge de I0 mois½: l'enfant a fait une Ière convulsion,non fébrile. 3°) A l'âge de I an: une 2ème convulsion, toujours apyrétique,pour laquelle il est hospitalisé.	I0 mois ½	2	Crise de survenue inopinée	Brusquement,perte de conscience,les yeux dans le vide,et les membres raides. Ce tableau a duré 3mn. La T° après la crise=37°.	I) Aucun signe neurologique post critique. 2) Signe clinique rachitisme	N	N	N	N	60mg.	E.E.G., pratiqué I5 JOURS APRES la 2è convulsion, est normal.		Convulsion par hypocamcémie	I°) Dans le service, pas de traitement anti-convulsif. 2°) Administration de Calcium, et au 8è jour de ce traitement, adjonction de la Vitamine D (Stérogyl I5, I ampoule).

12	NOM et AGE	SEXE et DATE D'ENTREE	ANTECEDENT PATHOLOGIQUE	AGE lors de la Ière crise	NOMBRE de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCE de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE	DONNEES CLINIQUE de l'examen	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
									L.C.R.	F.O.	Rx du Cr.	GLYC.	CALC.	E.E.G.			
	MO.... Didier 8 mois	Masc. Sept. 64 Oct. 64 Janv. 65	Aucun antécédent pathologique notable	8 mois	3	En Sept. 64 convulsion au cours d'une poussée fébrils. En Oct. 64: 2ème convulsion dans un climat fébrile En Janv. 65: 3ème crise convulsive fébrile	Convulsions généralisées, avec perte de conscience, et révulsion des G.O.	Pas de signe neurologique en foyer mais fièvre à 39°5 avec otite et pneumopathie grippale. Végétation adénoïdienne.	N			N	N	Ier E.E.G.: ondes lentes assez nombreuses et disséminées. 2ème E.E.G. Nov. 64) amélioration du tracé, mais persistance d'assez nombreux éléments lents 3ème E.E.G.(juin 65) tracé identique au précedent.		Comitialité probable	1°) Pour les 2 premières crises,nous nous sommes contentés de donner du gardénal, en cas de poussées fébriles. 2°) Après la 3ème convulsion, la répétition des crises convulsives nous a fait décider de faire un traitement continu au gardénal, au moins un an; (6ctg / 24h) Evolution ultérieure, pas de convulsion, (Juin 65)
	MA.... Arlette I an ½	Fém. Mai 1963	Aucun antécédent pathologique	I an½	I	Convulsion de survenue inopiné	- Révulsion des G.O., mouvements cloniques aux membres: durée 10mn. environ. T° en pleine crise 38°.	Pas de signe neurologique en foyer, ni de signe clinique de rachitisme, mais une rhinopharyngite.	N	N	N	N	N	Le tracé est d'aspect normal	Radio du poignet;signe de rachitisme	Convulsion d'étiologie indéterminée, fébrile probable	1°) Pas de traitement immédiat à domicile, et les convulsions, ont cessé au bout dd 10 minutes. 2°) Traitement conseillé: si les convulsions se répétaient, il serait bon de faire pratiquer un 2ème E.E.G. 3°) Ultérieurement: enfant non revue.
	MA.... Marie-ange I an	Fém. Juin 65	Pas d'antécédent pathologique	I an	I	Crise de survenue inopinée	Myoclonies des bras, Révulsion des GO Perte des urines Perte de conscience,durant 45mn. La T° au cours de la crise= 39°5.	Amygdalite, avec T° à 39° Bourrelet épiphysaire, et chapelet costal.	N	N	N	N	80mg.	E.E.G. pratiqué 3 jours après la crise, montre quelques anomalies, sous formes d'ondes lentes postérieures, et des pointes à prédominance droite.	N.F.S.= N	Convulsion hyper-pyrexique probable	1°) Le traitement symptomatique de la crise, a constitué en injection de gardénal en I.M. 2°) Pas de traitement de fond, mais en cas de poussées fébriles, administration de gardénal. 3°) Surveillance électrique.
	PO.... Véronique 9 mois	Fém. Mars 64	Pas d'antécédent pathologique notable	9 mois	2	Convulsion de survenue inopinée	Révulsion des G.O.,avec clonies des mains et des lèvres d'abord,de tout le corps ensuite, durant quelques minutes. T°au moment de la crise = N Ce tableau a recommencé 10h plus tard.	Pas de signe neurologique post critique	N	N	N	N	N	E.E.G. pratiqué UNE semaine après la crise est normal	N.F.= N	Convulsion d'étiologie indéterminée	Pas de traitement anti-convulsif dans le service Evolution ultérieure : enfant non revue

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière crise	NOMBRE de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCE de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE	DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L. C. R.	F.O.	Rx du Cr.	GLYC.	CALC.	E. E. G.			
PE... Chantal 2 ans ½	Fém. Juin I965	I) Accouchement par forceps, et réanimation à la naissance, Ière crise au bout de 5mn. 2) Depuis l'âge de 9 mois (âge lors de la Ière crise), l'enfant prenait du gardénal, mais les crises survenaient au décours du traitement. (après chaque crise I mois de traitement, puis arrêt)	9 mois	I0	Crise de survenue inopinée	Mouvements cloniques des membres suivis d'une phase de résolution, mais accompagnée de révulsion des yeux durant quelques minutes. La T° au cours de la crise = N	I°) Pas de signe neurologique post-critique. 2°) L'enfant est coléreuse. 3°) L'intelligence semble normale.	-	N	N	N	N	E.E.G. pratiqué en Juin I965: (l'enfant âgée de 2 ans½) montre un tracé de Grand Mal, à la limite de dysrythmie majeure	NF = N	Epilepsie	Etant donné que l'E.E.G., montre une comitialité certaine, nous avons conseillé, un traitement continu: 2 suppositoires d'epanal de 0,03g/24h, et un nouveau E.E.G. dans 6 mois.
PO.... Frédéric I7 mois	Masc. 5 Avril I965	24 heures après la survenue de la convulsion, l'enfant tombe par terre: l'hématome de la tempe et fracture du pariétal gauche.	9 mois	I	Convulsion survenue chez un enfant "fébrile" 24h après une fracture du pariétal gauche.	A l'entrée dans le service, l'enfant convulsait encore. Ces convulsions, qui ont duré en tout Ih30, ont cessé I5mn, après un traitement à base de gardénal, et calcibronat IV. La T° =39° lors de la crise.	I) Pas de signe neurologique post-critique. 2) Rachitisme important. 3) Etat fébrile à 39°5 inexpliqué 4) Hématome au niveau du pariètal gauche.	I2 cellules par mm3 (lympho et mono)	N	Fracture du pariétal gauche.	N	N	E.E.G. pratiqué 48h après la crise, montre de nombreuses ondes Deltat, et pointes-ondes, prédominance à gauche. Un 2ème E.E.G. pratiqué I0 jours plus tard, montre une amélioration du tracé, mais une persistance d'ondes lentes sur l'hémisphère gauche.	Radio du poignet: rachitisme important	Convulsion post-traumatique	I°) Le traitement immédiat, à base de calcibronat IV 25mg, et de gardénal sodique 0,20g, a entraîné l'arrêt des convulsions en I5mn. 2°) Par la suite, l'enfant a eu un traitement anti-rachitique.
PO.... Thiery 4 mois	Masc. Déc. 64	I°) Pas d'antécédent pathologique notable 2°) La mère étant enceinte a présenté de l'albuminurie	4 mois	3	Convulsions survenue chez cet enfant fébrile (T° 38°3), depuis 48h avec troubles digestifs.	Révulsion des GO, pâleur; l'enfant se raidit en extension durant 3 minutes, avec une T° à 39° Ce tableau, s'est répété 3 fois à 4-5h d'intervalle.	Pas de signe neurologique post-critique. La T°= 38°5 Le reste de l'examen clinique est normal.	N	N	N	N	N	NON PRATIQUE	NF = N	Convulsion d'hyperpyrexie	Pas de traitement anti-convulsif dans le service. Traitement conseillé: administration de gardénal en cas de poussées fébriles.
RE.... Martine 6 mois	Fém. Avril 63	Pas d'antécédent pathologique	6 mois	0	Angine et fièvre à 40°, associées à des troubl digestifs.	Durant l'hospitalisation, convulsion généralisée, durant quelques heures, malgré l'injection de gardénal 0,04gx2 et de calcibronat. La T° au cours de la crise = à 38°38°	Pas de signe neurologique post-critique. T°= 38° Rachitisme	N	N		N	88mg2	NON PRATIQUE	Ionogramme normal. Radio du poignet = rachitisme.	Convulsion par hypocalcémie probable	I°) Dès l'apparition des mouvements convulsifs, nous avons administré 0,04g de gardénal et Ig de gluconate de calcium; mais comme les convulsions persistaient, nous avons réinjecté, la même dose= arrêt des Convulsion. 2°) Traitement anti-rachitisme.

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière crise	NOMBRE de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCE de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE des CONVULSIONS	DONNEES de L'EXAMEN	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L.C.R.	F.O.	Rx du Cr.	GLYC.	CALC.	E. E. G.			
RI... Gérard 4 mois	Masc. Mai I964	Pas d'antécédent pathologique	4 mois	0	Les convulsions sont survenues au cours d'une réhydratation, chez cet enfant hospitalisé pour une déshydratation.	Convulsions généralisées, avec cyanose et respiration irrégulière pendant une durée de 2h30. T° au cours de la crise = N	I) Pas de signe neurologique post-critique. 2) La T° = N	liquide hémorragique mais non xanthochromique. CL= 9,90g/l GLU = 0,95g/l 8 Lymph /mm3				2,I5g/l	NON PRATIQUE	Ionogramme CL= 4,27g/l K = I75mg/l NA= 346mg/l PH= normal	Convulsion par hyperhydratation	I) Etant donné que les convulsions sont survenues, au cours d'une réhydratation, et d'autre part, comme l'ionogramme est perturbé (hypernatrém:ém surtout), on peut rattacher ces convulsions à une hyperhydratation. 2) Le traitement immédiat a consisté en l'arrêt des perfusions, et injection IV de gardénal 0;06g au total pour voir cesser ces convulsions en 2h30mn.
RO.... Carmen 3 ans	Mars I965	I) A l'âge de I an ½: la crise convulsive non fébrile. 2) A l'âge de 2 ans:crise convulsive au cours d'une bronchite, et 2 mois plus tard, nouvelle convulsion sans fièvre.	I an½	3	CONVULSION de survenue inopinée	Convulsions non fébriles généralisées, avec révulsion des G.O.	Pas de signe neurologique post-critique	N	-		N	N	I) E.E.G.(à l'occasion de la 2ème crise à l'âge de 2 ans)= tracé irritatif. Pas de traitement. 2) E.E.G. pratiqué 3 mois après la 2è crise. Epilepsie électrique. 3) E.E.G.(à l'âge de 3 ans Mai I965, I0 mois après la dernière crise, montre des anomalies non spécifiques sous forme d'ondes lentes généralisées.		Epilepsie probable	I) Comme le Ier tracé d'E.E.G. (réalisé en Espagne), était en faveur d'épilepsie, l'enfant avait un traitement à base de Disulfure de Pyridoxine: 2 comprimés par jour pendant 3 mois, puis, I comprimé/24h, jusqu'à maintenant. 2) Après le 2ème E.E.G., nous avons mis cet enfant au gardénal 0.06g/24h, et nous avons conseillé de faire pratiquer un nouvel E.E.G. dans 3 mois. (mai 1965).
RU.... Dominique I3 mois	Mars I964	I) PAS d'antécédent pathologique jusqu'à l'âge de I2 mois 2) A I3 mois:apparition des convulsions dans un climat fébrile.	I2 mois	3	Otite purulente gauche, avec T° à 39°	Clonies des mains, et des lèvres, puis l'enfant devient tout mou. La T° au cours de la crise= 38°5 Ce tableau a recommencé le lendemain, et entre les 2 crises, la T° = 39°7 Chaque crise a duré quelques mns.	Pas de signe neurologique post-critique. Signe clinique du rachitisme franc.	N	N	N	N	N	Ier E.E.G. (3 jours après la crise) montre des anomalies non spécifiques, sous forme d'ondes lentes généralisées.	Phosphorémie à 27U Phosphatase à 29 U Radio du poignet:rachitisme franc	Convulsion d'hyperpyrexie	I) Pour ces crises, l'enfant n'a pas eu de traitement anticonvulsif (crise survenue à domicile) 2) Dans le service, l'enfant avait un traitement à base de Calcium et Stérogyl I5 (vitamineD) 3) Evolution ultérieure(?)

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE de la Ière crise	NOMBRE de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCE de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la dernière crise	DONNEES de l'examen CLINIQUE	EXAMENS					COMPLEMENTAIRES	AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L.C.R.	F.O.	Rx du Cr.	GLYC.	CALC.	E. E. G.			
SC.... Louis 16 mois	Masc. Juin 1963	I°) A l'âge de 4 mois, l'enfant a eu la vaccination anti-variolique, et 10 jours après, il a fait sa Ière crise convulsive. 2°) Depuis cet âge, l'enfant fait 1 crise environ par semaine. 3°) Retard psycho-moteur.	4 mois	nombreuses	Crises convulsives, survenues presque tous les jours, chez cet enfant encéphalopathe.	Myoclonies des membres de durée brève. Pas de T°	1) hypertonie généralisée. 2) D'emblée, on note un grand retard psycho-moteur, avec persistance des réflexes archaïques (moro en particulier)	N	N	N	Cycle glyc=N	N	NON PRATIQUE	Encéphalographie gazeuse: atrophie cérébrale importante	Convulsions depuis l'âge de 4mois débutant après le 10è d'une vaccination anti-variolique, avec retard psycho-moteur, et atrophie cérébrale.	I°) Depuis le début des convulsions, l'enfant recevait 0,06g de gardénal, par 24h. 2°) L'évolution ultérieure est désastreuse.
SC.... Yolande 2 ans ½	Fém. Mai 1964 Déc. 1964 Mars 1965	I°) Grossesse : gémellaire, avec poids de naissance 1Kg600 2°) Retard psycho-moteur dont le début d'installation est inconnu des parents.	2 ans ½	I (en Mai 1964)	Convulsion inopinée, chez cet enfant encéphalopathe.	Mouvements cloniques des membres, et des lèvres durant quelques minutes, suivis d'un coma de quelques minutes.	1) Retard psycho-moteur important. 2) Attitude foetale. 3) La T° = 38°	N	N	N	N= Mai 1964 0,30g au décours de la crise en décembre 1964	N	1) E.E.G. pratiqué en Décembre 1964 (l'enfant âgé de 3 ans): ondes lentes nombreuses, plus abondantes sur l'hémisphère droit. 2) E.E.G. en mars 1965 (enfant âgé de 3 ans¼) révèle un tracé légèrement amélioré.	Encéphalographie gazeuse: dilatation nette des ventricules latéraux.	Convulsion chez un encéphalopathe. Etiologie: prématuré probablement.	I°) Après la Ière convulsion, l'enfant a quitté le service avec un traitement à base de gardénal: 0,06g 24h. 7 mois plus tard, l'enfant a fait une nouvelle convulsion (traitement régulier). 2°) Puis, l'enfant a eu un traitement à base de suppositoires d'Epénal 0,04g deux fois par jour. 3°) L'évolution pscho-motrice est décevante.
SEG.... Patricia 4 ans	Fém. Déc.1964	I°) Née au terme de 8 mois, avec poids de naissance à 1Kg600. 2°) Apparition d'un angiome, au niveau de l'hémi-front gauche, à l'âge de 2 mois.	4 ans	I	Crise survenant à l'occasion d'un épisode infectieux pulmonaire.	- Convulsions généralisées, prédominant à droite, avec perte de conscience, et mousse aux lèvres durant 2h. - La T° = 39° - La T.A. = 11/6	- Déficit post-critique droit: Babinski droit, abolition du réflexe rotulien. - Obnubilation post-critique.	N	N	N	N	N	- Le 1er E.E.G., pratiqué 24h après la crise montre des ondes lentes généralisées, avec disparition du rythme de base. - Le 2ème E.E.G., pratiqué trois semaines plus tard, montre une importante amélioration électrique. Rythme de base Théta, entrecoupé de quelques Delta peu amples.		Convulsion d'étiologie indéterminée.	I° Malgré le traitement d'urgence: position déclive. Oxygène, Gardénal 0,08g, et Chloral en I.V. 0,50g, et bains tièdes, les convulsions ont duré 2heures. 2°) Un mois après, l'enfant présentait toujours, un Babinski droit, une discrète hypotonie droite, et une marche malaisée. Nous avons conseillé, un traitement régulier à base de Barbituriques, car il est à craindre, que, si une nouvelle crise survenait, l'enfant garderait un déficit droit. 3°) En outre, la surveillance de près est indispensable.

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière crise	NOMBRE de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCE de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la crise	DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L.C.R.	F.O.	Rx duCr.	GLYC.	CALC.	E. E. G.			
SE.... Patrick 8 mois	Masc. Juin 1963	Pas d'antécédent pathologique notable.	8 mois	2	Convulsions de survenue inopinée.	Brusquement, l'enfant se raidit, avec révulsions des globes oculaires, clonies des membres supérieurs, tandis que la tête, et les M.I., restent raides. Durée = 5mn. T° = N	Pas de signe neurologique post critique. Signe clinique de rachitisme net.	N	N	N	N	82mg.	E.E.G. pratiqué 22 jours après la crise = N	E.C.G. = allongement de Q.T. radio du poignet= rachitisme.	Convulsion par hypocalcémie.	I) Pas de traitement anti-convulsif dans le service. 2) Traitement anti-rachitique (Calcium, et Vitamine D). 3) En cas de poussées fébriles, traitements barbituriques.
TO.... Aline 8 mois	Fém. Janvier 1964	Pas d'antécédent pathologique	7 mois	4 (sans T°	Convulsions de survenue inopinée.	Crise convulsive généralisée durant IO minutes.	Pas de signe neurologique post critique. T° = N	N	N	N	N	N	Ier E.E.G. pratiqué IO jours après la dernière crise montre: nombreuses bouffées amples de pointes lentes, et d'ondes. 2ème E.E.G., réalisé 3 mois après le Ier, montre un aspect identique.	Radio du poignet rachitisme	Convulsion d'étiologie indéterminée. Comitialité probable.	I) Après le Ier E.E.G., l'enfant avait un traitement à raison de 0,06g/jour de Gardénal. 2) Après le 2ème E.E.G., nous avons conseillé de continuer ce traitement et de faire réaliser un 3ème E.E.G. dans 6 mois.
TH..... Jean I9 mois	Masc. Juin 1964	Post-maturité de 20 jours	I9 mois	I avec T°	Convulsion avec T° à 40°	Convulsion généralisée, avec révulsion des G.O., durant quelques minutes. La T° après la crise = 39°.	Pas de signe neurologique post-critique.	N	N	N	N	N	NON PRATIQUE		Convulsion hyperpyrexique	I) Pas de traitement dans le service. 2) Nous avons conseillé du Gardénal, en cas de poussées fébriles.
TH... Karine 2 ans	Fém. Oct. 63 Nov. 63	I) L'enfant tombe souvent sans perte de conscience 2) Assez fréquemment spasme du sanglot.	2 ans	2	Crises de survenue inopinée.	Convulsions généralisées. Clonies dimidiées à gauche. Durant 5 mn. avec perte des urines et somnolence post-critique. T° lors de la crise = N	PAS de signe neurologique de localisation. Somnolence post-critique. L'enfant hypotrophique.	L.C.R. contenant des hématies mais liquide non xanthochronique.	Nombreuses hémorragies rétiniennes bilatérales qui ont disparues en I mois.	N	N	N	- E.E.G. pratiqué en Octobre 1963, est quasi normal.	Encéphalographie gazeuse: hydrocéphalie diffuse, et modérée sans signe d'obstruction.	Convulsion d'étiologie indéterminée.	I) Etant donné que l'aspect négatif de l'E.E.G., n'est pas suffisant pour nier la comitialité, nous avons conseillé du Gardénal 0,06g/jour. 2) Mais un mois plus tard, l'hémorragie rétinienne a disparu, et l'encéphalographie n'a montré qu'une hydrocéphalie modérée, nous avons alors conseillé l'abstension thérapeutique, et attendre l'évolution spontanée, dans un temps de 3 à 6 mois.

NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière crise	NOMBRE de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCES de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la crise	DONNEES de L'EXAMEN CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
								L. C. R.	F.O.	Rx du Cr.	glyc.	Calc.	E. E. G.			
TR.... Livio 9 mois	Fém. Mars 1965	Pas d'antécédent pathologique	9 mois	I	Crise de survenue inopinée	-Myoclonies généralisées, avec encombrement broncho-pulmonaire, et cyanose importante. - La T° au début est à 41°, puis persistance des convulsions sans fièvre. - Perte de conscience - Durée = 4h30.	Etat de mal convulsif qui a duré 4h30, et qui a abouti par la mort de l'enfant.	-	-	-	N	66mg.	NON PRATIQUE	N.F.24.800 Leucocytes	I) Etat de mal convulsif d'étiologie indéterminée. 2) Encéphalopathie? 3) Hypocalcémie ?	I) Traitement urgent consiste: en l'administration de 0,04g de Gardénal sodique; position déclive et inspiration bronchique. 2) 20 minutes plus tard, l'enfant a reçu 0,20g de Chloral, et 30 minutes après 0,04g de Gardénal. Ce traitement, n'a pas arrêter les convulsion et l'enfant est décédé 4h30 après le début des convulsions malgré la calcithérapie par voie I.V.
VA.... Bernard II mois	Masc. Février 1963	Pas d'antécédent pathologique	II mois	I	Otite purulente avec T° à 38°.	- Convulsion généralisée, avec révulsion des globes oculaires , raideur des membres, durant quelques minutes. - La T° une demi-heure après = 38°.	Pas de signe neurologique post-critique.	N	N	N	N	N	Le tracé est d'aspect normal		Convulsion d'hyperpyrexie	I) Pour cette crise avec E.E.G. normal, nous avons préféré l'abstension thérapeutique.
VR.... Thierry I mois½	Masc. Mai 1963	Pas d'antécédent pathologique	I mois½	I	Crise de survenue inopinée.	- Convulsion généralisée. - La T° au cours de la crise était normale. - Durée = quelques minutes.	I) Pas de signe neurologique post critique. 2) Signes de tétanie: CHVOSTEK, LUTZ, TROUSSEAUX. 3) TA=9	N	N	N	N	76mg.	NON PRATIQUE	E.C.G. = pas d'allongement de Q.T. Radio du poignet= N	Convulsion par hypocalcémie.	I) Gluconate de Calcium: 2g/24h, pendant IO jours a entrainé la disparition des signes de tétanie.

18	NOM et AGE	SEXE et date D'ENTREE	ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	AGE lors de la Ière crise	NOMBRE de crise avant l'hospitalisation	CIRCONSTANCE de survenue de la dernière crise	ALLURE CLINIQUE de la crise	DONNEES de l'examen CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES						AUTRES EXAMENS	ETIOLOGIE	EVOLUTION et TRAITEMENT
									L.C.R.	F.O.	Rx du Cr.	GLYC.	CALC.	E. E. G.			
	ZI.... Gilles I7 mois	Masc. Mars I963	Accouchement difficile, par forceps, avec plaie de la région occipitale droite	I7 mois	I	Crise survenue à l'acné d'une fièvre à 40°	- Convulsions généralisées: clonies du membre supérieur droit, le corps en opistotonos semble-t-il. - Durée= 10mn. - La T° 2h avant les convulsions=40°	- Légère atrophie du M I D, - Hémiplégie droite discrète: séquelle de l'accouchement, et inconnue jusqu'à lors.	N	N	N	N	86mg.	NON PRATIQUE	-	Convulsion d'hyperpyrexie	I) Nous avons conseillé la prise de Gardénal en cas de poussées fébriles. 2) L'évolution ultérieure: Pas de nouvelle crise convulsive. Hémiplégie droite discrète (Juin I965)
	ZI... Nelly I6 mois	Fém. Février I964	Césarienne, puis exsanguino-transfusions pour incompatibilité Rhésus foeto-maternelle.	I6 mois	I	Convulsions de survenue inopinée chez cet enfant présentant une fébricule à 38°, depuis quelques jours (rougeole)	I) Clonies du bras droit, et de l'hémi-face droite durant½heure, suivies d'hémiplégie droite, et d'un état de coma vigil avec T° à 38°5. 2) 3 heures plus tard, la reprise des convulsions, qui, malgré un traitement intensif, ont duré 2 heures.	I) Au cours de ces convulsions, l'enfant était atteint de rougeole. 2) Hémiplégie droite, qui a disparu en 3 jours.	N	N	N	N	N	I) Un Ier E.E.G. réalisé le lendemain des crises, montre un tracé perturbé: ondes lentes, disséminées, prédominant à gauche. 2) Un 2ème E.E.G. réalisé IO jours après la crise, montre un tracé quasi-normal.		I) Convulsion d'hyperpyrexie. 2), Manifestation encéphalitique de rougeole, peu probable ' vue' L.C.R.= N	I) Malgré le traitement d'urgence, à base de Gardénal - Phénergan, Largactil, Chloral et Gluconate de Calcium en I.V. , les convulsions ont duré 2h. 2) Evolution rapidement régressive de l'hémiplégie. 3) Pas de traitement conseillé.

CONCLUSION

Au terme de ce modeste travail qui s'efforce d'être le reflet des préoccupations d'un centre hospitalier d'une ville non universitaire, nous voudrions rappeler en quelques lignes les idées dominantes qui nous semblent émerger sur ce problème des convulsions infantiles.

L'importance de l'interrogatoire est capitale, en effet presque toujours l'examen clinique n'est pas d'un grand secours, et c'est en questionnant l'entourage que l'on s'efforce, et de rechercher sa cause.

Nous insisterons sur les convulsions d'hyperpyrexie, car ce sont les plus fréquentes. Comme la fièvre est nécessaire pour les étiqueter, aussi, il est donc capital de rechercher cette note fébrile, d'en préciser l'intensité, et la chronologie par rapport à la convulsion.

L'expérience montre que le pronostic des convulsions fébriles, à condition de rester strict sur leur définition, est presque toujours bon, aussi l'E. E. G. , en principe, ne pourra être pratiqué qu'en cas de répétition des crises.

A propos des difficultés souvent éprouvées pour reconnaître des incidents éventuels de la période néo-natale, le médecin appréciera la présentation d'un "carnet de santé", tenu à jour.

Nous rappellerons les difficultés d'interprétation de l'E. E. G. qui tiennent à deux facteurs :

1 - Nombre d'anomalies du tracé ne sont pas spécifiques, et ainsi n'apportent pas d'arguments étiologiques.

2 - l'aspect de l'E. E. G. normal se modifie durant l'enfance.

Il est donc sage d'être prudent dans les interprétations des tracés toujours confiées à des examinateurs entraînés, et attacher une grande valeur à l'aspect évolutif des anomalies sur la vue d'E. E. G. successifs.

Il est certain que cette question des convulsions infantiles du jeune enfant est dominée par l'épilepsie diagnostic aux graves conséquences pronostiques, et thérapeutiques.

Or, il importe d'être circonspect en la matière, et de n'envisager ce diagnostic qu'avec prudence.

En effet, le plus souvent, ce diagnostic ne peut être posé, devant une convulsion inaugurale, de manière sûre. C'est la répétition des E. E. G. et, surtout des convulsions qui amèneront le praticien à envisager cette hypothèse.

C'est souligner encore la prudence, notamment vis à vis de l'entourage de l'enfant, que l'on doit avoir en face d'une convulsion.

Sur le plan thérapeutique nous avons, comme tout le monde, connu la difficulté d'arrêter un état de mal convulsif, sans revenir sur l'inefficacité du phénobarbital, nous avons été satisfaits de l'emploi du chloral I. V.

Nous redoutons d'autant plus ces états de mal, qu'il srévèlent souvent une épilepsie.

oOo

En conclusion, en présence d'une convulsion infantile, le praticien doit adopter une méthode d'investigation établie à l'avance, et suivie pas à pas.

- interrogatoire minutieux, policier, et qui constitue le pilier de soutenement des investigations.

- un bilan clinique, et para-clinique systématiquement établi.

- une grande prudence dans l'interprétation des résultats, car, si le pronostic d'ensemble est bon, chaque cas particulier, peut révéler une cause d'incidence pronostique fâcheuse, avant tout l'épilepsie.

Vu le Président de Thèse

Pr. S. THIEFFRY

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

AICARDI J.

Etude sur 200 observations de convulsions dans la première année de la vie.
Thèse Paris, 1955

AUZEPY P.

Orientation diagnostique, examen clinique et thérapeutique d'urgence
Revue du Praticien n° 7, 1er mars 1963

BERNARD R. et coll.

A propos de quelques observations du syndrome de WEST (spasme en flexion avec dysrythmie majeure) à évolution prolongée. Enseignements thérapeutiques.
Pédiatrie 1963, 18, 25, 33

BERNARD R. et coll.

Evolution actuelle du syndrome de WEST, sous corticothérapie (à propos de 50 observations).
Annales de Pédiatrie 10 janvier 1964

BERTOYE A.

Convulsions et maladies infectieuses.
Revue du Praticien n° 7, 1er mars 1965

BONDUELLE M.

Les pertes de connaissance épileptiques.
Revue du Praticien n°1, 1er janvier 1965

COURTON et coll.

L'épilepsie avant 3 ans.
Revue neurologique 1958

LAPLANE D.

Convulsions de la 1ère enfance.
Revue du Praticien 11 mai 1959, n°14.

LAPLANE R.

Convulsions du nourrisson.
E. M. C. 3. 1965 - 4091 - A 10

LAPLANE R. et SALBREUX R.

Les convulsions hyperpyrétiques.
Revue du Praticien 1er mars 1963

LAPLANE R.

Individualité des convulsions du nourrisson.
Revue du Praticien 1er mars 1963

LAGET P.

Electro-encéphalographie chez le nourrisson, et le jeune enfant de moins de 3 ans.
E. M. C. 11 - 1958-4090 B 10

LAGET T. P. et SALVREUX R.

Les méthodes d'exploration, et les examens para-cliniques.
Revue du praticien 1er mars 1963, n° 7

MARIE J. et LYON

Les convulsions de causes métaboliques chez l'enfant
Revue du praticien 1er mars 1963, n°7

MARQUEZY R. A. et coll.

A propos de 20 cas de maladie, des spasmes en flexion observés à l'hôpital Trousseau, depuis 1957.
Archives francaise de pédiatrie mars 1965, n°3

MINKOWSKI A. et coll.

Les convulsions du nouveau-né.
Revue du Praticien 21 mai 1955, n°15

SALBREUX R. et GRAVELEAU

Pronostic des convulsions infantiles.
Revue du praticien 1er mars 1963, n°7

SOULAS B.

Electro-encéphalogramme, et maturation bio-électrique, du jeune enfant normal. La Médecine infantile.
Décembre 1964, n°10

THIEFFRY S.

Reflexions et remarques sur les convulsions de cause organique, cliniquement décelable chez le nourrisson.
Revue du Praticien 1er mars 1963, n°7

THIEFFRY S. et AICARDI J.

Les spasmes en flexion, 36 observations, étude clinique, annales de Pédiatrie (sem. Hop. Paris), 1958, 34, 11/1178

VIGOUREUX M.

Syndrome hémi-convulsion - Hémiplégie - Epilepsie.
Revue neurologique 1958

oOo

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90